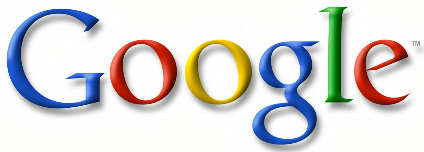
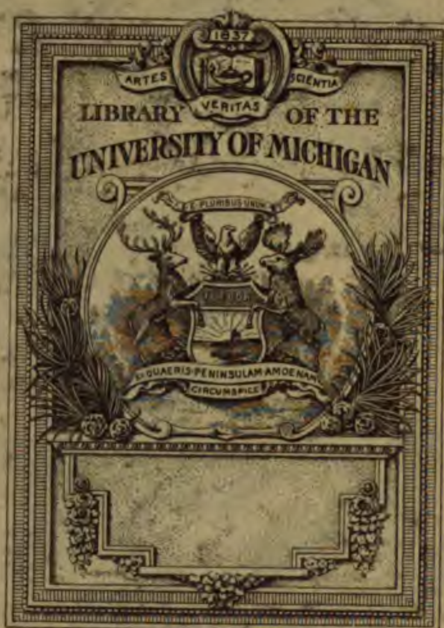
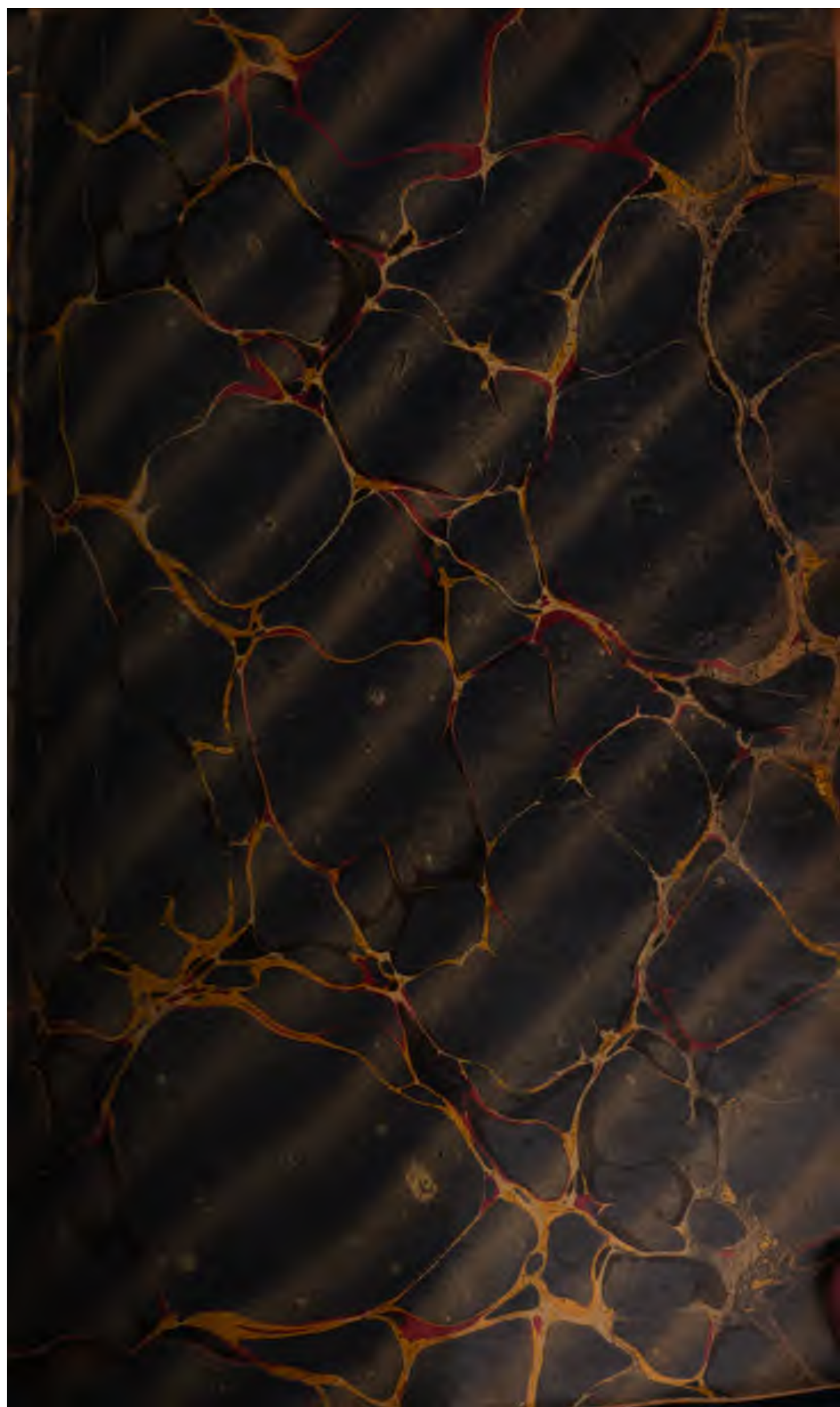



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ANNALES DES MALADIES

DES

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

ANNALES DES MALADIES
DES
ORGANES GÉNITO-URINAIRES

FONDÉES EN 1882

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE MM.

F. GUYON
Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires,
Chirurgien de Necker,
Membre de l'Institut, Membre de l'Acad. de médecine.

LANCEREAUX
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM. LES DOCTEURS

PARIS

RÉDACTION ET ADMINISTRATION

22, PLACE SAINT-GEORGES, 22

1898

ANNALES DES MALADIES
DES
ORGANES GÉNITO-URINAIRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE
SUR LE
TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE
PAR LES OPÉRATIONS PRATIQUÉES SUR LE TESTICULE
ET SES ANNEXES

Par MM. **J. ALBARRAN** et **B. MOTZ**

En 1893, Ramm, se basant d'un côté sur l'analogie qu'il croyait exister entre l'hypertrophie de la prostate et les fibromes utérins et d'un autre côté sur les résultats de l'expérimentation, pratiqua la castration double dans le but de guérir l'hypertrophie de la prostate. Quelques mois plus tard White, s'appuyant sur des arguments et des expériences analogues, proposait la même opération. Les premiers résultats publiés provoquèrent, surtout en Amérique, un grand enthousiasme et bientôt les opérations se multiplièrent à ce point qu'en 1895 l'un de nous pouvait présenter au Congrès de Chirurgie une statistique de 135 cas. Mais la castration double est une mutilation difficilement acceptée, même par des vieillards, et les chirurgiens ont essayé d'autres opérations pratiquées sur l'appa-

reil génital dans le but d'amener l'atrophie de la prostate; Harrisson, Isnardi, Guyon essayèrent la ligature double du canal déférent, White la ligature en masse du cordon, nous-même l'angioneurectomie du cordon avec conservation du canal déférent et de l'artère déférentielle.

Quand on lit les très nombreux travaux publiés sur ces différentes opérations, quand on voit les résultats parfois contradictoires d'expériences et d'observations analogues, il est difficile de se rendre un compte exact de la valeur respective de ces différentes interventions et des indications qu'elles peuvent présenter. Dans ce travail nous nous proposons d'utiliser les travaux déjà publiés et ce que nous avons vu nous-mêmes, pour essayer d'établir ce qui est définitivement acquis et quels sont les points que l'avenir devra éclaircir.

Nous étudierons séparément chacune des opérations pratiquées sur l'appareil génital à l'aide des documents expérimentaux et des observations cliniques. Nous étudierons ensuite ce que le raisonnement et l'expérience nous permettent d'espérer dans le traitement radical de l'hypertrophie de la prostate et nous espérons arriver ainsi à déterminer les indications que présentent, dans l'état actuel de la science, les opérations pratiquées sur l'appareil génital contre l'hypertrophie de la prostate.

I. — CASTRATION DOUBLE

A. — ÉTUDE DE LA PROSTATE CHEZ LES ANIMAUX CHATRÉS

1° Historique. — D'après White (1), Hunter aurait déjà remarqué que « la prostate du taureau est molle et massive et que celle de l'animal châtré est petite, flasque, coriace et filandreuse ».

Quoique nous n'ayons vu le nom de Leroy d'Étiolles (2)

(1) White, *Annales of Surgery*, 1895, p. 1.

(2) Leroy d'Étiolles, *Considérations anatomiques et chirurgicales sur la prostate*, 1840.

cité par aucun des auteurs qui se sont occupés des rapports de la castration avec le développement de la prostate, ce chirurgien a signalé dès 1840 des faits intéressants. « Les observations comparatives que nous avons faites, dit-il, sur les chevaux entiers et les chevaux châtrés, nous ont montré des différences notables de volume et de structure dans leurs prostates qui, comme on le sait, sont au nombre de quatre. L'aspect glandulaire est moins marqué, il est vrai, sur le cheval entier que sur l'homme, mais il disparaît presque complètement sur les chevaux châtrés; on ne voit plus alors que quelques portions aréolaires et le reste est formé d'un tissu fibro-cellulaire. »

De 1882 à 1885, Launois (1) avait remarqué que « chez tous les animaux domestiques mâles privés de leurs testicules par la castration, la prostate subissait une atrophie considérable, elle ne constituait plus qu'une petite masse fibreuse dans laquelle le microscope ne permettait de retrouver que quelques traces du parenchyme glandulaire perdues au milieu d'un tissu conjonctif dense et serré », mais les observations de cet auteur ne furent pas publiées.

En 1893, Ramm (2) expérimenta sur les chiens et observa toujours, à la suite de la castration double, une atrophie considérable de la prostate. Ces expériences lui parurent assez concluantes pour lui permettre de pratiquer chez deux malades la castration double dans le but de guérir l'hypertrophie de la prostate.

Quelques mois après la communication de Ramm, White, de Philadelphie, préconisa la castration contre l'hypertrophie de la prostate et publia le résultat de ses expériences avec Kirby. Ces auteurs déterminèrent d'abord le poids moyen de la prostate chez le chien et crurent pouvoir l'évaluer en disant qu'à 1 kilogramme du poids de l'animal correspondait 1 gramme dans le poids de la prostate, c'est

(1) LAUNOIS, *Ann. Gén. Ur.*, 1894, p. 721.
(2) RAMM, *Centr. fur Chir.*, 1893, p. 759.
(3) WHITE, *British Med. Jour.*, 1893, p. 57.

ainsi qu'un chien de 14 kilogrammes, par exemple, aurait une prostate pesant 14 grammes. Dans leurs expériences White et Kirby constatèrent qu'après la castration double il y avait toujours une diminution considérable dans le poids de la prostate et que cette diminution s'observe très rapidement, quelques jours même après l'opération.

Ces premiers résultats expérimentaux ont été, dans leur ensemble, confirmés par les auteurs qui se sont occupés ensuite de cette question, mais il s'est élevé des divergences de détail.

Griffiths (1) a eu l'occasion d'examiner les prostates de deux chiens et deux chats qui avaient subi la castration plusieurs années auparavant; chez tous la prostate était devenue une masse de tissu conjonctif contenant les restes des canaux glandulaires et quelques fibres musculaires. Cet auteur a fait des constatations analogues chez le mouton, le cochon, le bœuf et le cheval.

Pavone (2) chez deux chiens observa aussi une atrophie considérable de la glande, mais les fibres musculaires paraissaient plutôt avoir augmenté. Derjuskiski (3) constata chez le chien que l'atrophie est déjà très manifeste un mois après la castration double et qu'elle est totale huit mois après. En 1895, Albarran (4) publia le résultat de nos premières expériences et démontra, contrairement aux assertions de White et Kirby, qu'il ne fallait tenir aucun compte des relations établies entre le poids de l'animal et le poids normal de la prostate. L'examen microscopique seul présente des garanties d'exactitude et cet examen démontre que l'atrophie débute par l'élément glandulaire de la prostate et qu'il est déjà très marqué un mois et demi après la castration double.

Lésine (5) constate chez le bœuf, le cheval, le porc, le

(1) Griffiths, *British Med. Journ.*. 16 mars 1895.
(2) Pavone, *Il Policlinico*, 1895, vol. II-C, fasc. 6. (*Estratto*, p. 2.)
(3) Derjuskiski, *Revue de Chirurgie*, 1896.
(4) Albarran, *Congrès français de Chir.*, 1895, p. 564.
(5) Lesine, *Rev. Chir.*, 1896, 10 juillet.

lapin et le chien que la castration double détermine une atrophie de l'élément glandulaire de la prostate qui est remplacé par du tissu musculaire et conjonctif.

Pegurier (1) se croit autorisé à affirmer, contrairement à ce qui avait été énoncé par Hunter et après lui par White et par Launois, que la prostate n'a ni un volume, ni un aspect macroscopique différent chez le bœuf et le taureau ni chez le bélier et le mouton.

Socin (2) remarque aussi qu'il n'existe pas de différence macroscopique entre la prostate du bœuf et celle du taureau mais trouve chez le premier une prédominance de l'élément fibro-musculaire.

MM. Bazy, Escat et Chailloux (3) constatent par l'examen macroscopique que la prostate du bœuf conserve le même volume que celle du taureau, mais qu'elle a subi la substitution fibreuse, elle est dure et sclérosée. Chez le cheval, ces auteurs notent, après la castration, une atrophie indiscutable mais variable suivant les sujets. Chez le verrat châtré, l'examen macroscopique montre que la prostate ne paraît pas avoir diminué de volume, mais l'étude de deux coupes histologiques, données par les auteurs, fait voir chez l'animal châtré, des cavités glandulaires dilatées tapissées par un épithélium aplati.

Chez le chien, ces auteurs n'ont pratiqué qu'une seule expérience qui détermina l'atrophie de l'élément glandulaire.

Sackur (4) dit que la prostate du chien qui a subi une double castration, s'atrophie quelques mois après l'opération. L'épithélium glandulaire ne semble pas participer à l'atrophie parce que les cellules ont été trouvées toujours intactes. Le tissu glandulaire est comprimé par la formation d'un nouveau tissu inter-acineux.

(1) PEGURIER, *Nouv. Montpellier médical*, 1895, p. 1025.

(2) SOCIN, *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1896, Ur. 17.

(3) BAZY, ESCAT et CHAILLOUX, *Arch. des Sciences médicales*, 1896, nos 5 et 6; 1897, n° 1.

(4) SACKUR, *Pharl. Institut Breslau therap. Monatsheft*, 1896, p. 180.

Przewalski (1), étudiant chez 7 chiens les résultats de la castration double datant de vingt-quatre heures à soixante-quinze jours, conclut en disant que dans les premières heures qui suivent la castration, la prostate se tuméfie et que la diminution du volume commence généralement vers le troisième jour après la castration et devient cliniquement appréciable, chez les chiens, au bout de deux ou trois semaines.

2° **Expériences personnelles.** — Nous avons étudié les effets de la castration double sur la prostate chez le chien, le cheval et le bœuf.

Il importe, tout d'abord, de faire remarquer que les résultats des examens microscopiques ne sont pas toujours d'accord avec l'apparence macroscopique de la glande. L'étude de la prostate à l'œil nu montre, chez le cheval châtré, une diminution évidente de volume : chez le bœuf, au contraire, on voit souvent la prostate à peu près aussi grosse que celle du taureau, tandis que d'autres fois on observe une diminution de volume de peu d'importance. Chez le chien, le volume de la prostate présente de telles variations d'un sujet à l'autre, que les constatations basées sur le volume et le poids de la prostate n'ont pas de valeur scientifique et nous insistons encore sur ce fait que nous avons signalé il y a plus de deux ans.

C'est par l'étude des modifications histologiques de la prostate qu'il convient d'apprécier le rôle de la castration dans l'atrophie de la glande, mais il est nécessaire de posséder des notions précises sur la structure normale de la prostate et sur les différences de cette structure, suivant l'âge de l'animal en expérience. Ces différences sont très sensibles chez le cheval et surtout chez le chien aux différents âges de la vie et elles peuvent d'autant plus facilement induire en erreur que, chez le chien, par exemple, la prostate normale d'un animal jeune ressemble beaucoup

(1) Przewalski, *Wratsch*, 1895, n[os] 41 et 43.

à la prostate atrophiée d'un adulte après la castration. Les auteurs n'ayant pas tenu compte de ces variations normales dans la structure de la prostate, nous avons cru nécessaire d'étudier à nouveau, expérimentalement, les effets de la castration double.

Effets de la castration double sur la prostate du chien.

A. *Structure de la prostate normale.* — Chez le chien normal, on peut distinguer deux types dans la structure de la prostate. Le type n° 1 correspond à l'animal jeune : la prostate est formée par une trame conjonctive et musculaire lisse contenant relativement peu de tissu glandulaire (fig. 1). Les glandes sont ramifiées et se présentent sous deux aspects principaux. Un grand nombre de culs-de-sac glandulaires sont dépourvus de lumière centrale, tout le cul-de-sac se trouvant rempli par de petites cellules épithéliales, qui, dans les coupes, n'ont pas de limites distinctes. D'autres culs-de-sac, plus rares, sont bien développés et la lumière centrale de la cavité glandulaire se trouve bordée par des cellules cylindriques à protoplasma granuleux. La quantité relative du tissu glandulaire et du stroma, ainsi que la proportion entre les culs-de-sac pleins et ceux qui présentent une lumière centrale, varient d'un animal à l'autre, mais chez tous les animaux il est possible de trouver un certain nombre de culs de-sac bien formés.

Dans le type n° 2, que reproduit notre figure 2, nous avons affaire à la prostate adulte qui, quoique de structure compacte, montre un développement considérable de la portion glandulaire. Ici, les glandes sont toutes bien développées, présentant une lumière centrale et un épithélium formé par de hautes cellules cylindriques entre lesquelles et au-dessous desquelles se voient des cellules cubiques dites de remplacement.

Nous n'avons jamais rencontré chez le chien normal

ces altérations qui, d'après Mansell Moullin (1) ressemblent à l'hypertrophie prostatique de l'homme, mais il nous a été donné de voir d'autres lésions dont les expérimentateurs doivent tenir compte. Nous voulons parler de lésions inflammatoires de prostatite glandulaire avec infiltration parvicellulaire autour des culs-de-sac des glandes.



Fig. 1. — Prostate normale d'un chien jeune. Type 1.

Prostate après la castration. — Chez tous les animaux que nous avons opérés de castration double (6) nous avons observé, quel que fût l'âge de l'animal, des phénomènes accusés et progressifs d'atrophie.

A l'œil nu, la prostate paraît plus petite qu'à l'état normal, et son poids est diminué.

Au microscope, l'atrophie débute rapidement et est déjà très marquée un mois et demi à deux mois après l'opération pour s'accuser davantage dans les mois suivants. En prenant comme type la prostate d'un chien adulte (type n° 2) on constate que les culs-de-sac, au lieu d'être serrés les uns contre les autres, sont, comme dans le jeune âge, séparés par de larges cloisons qui divisent la prostate en une série de glandes agglomérées, nettement indépen-

(1) Mansell Moullin. *the Lancet,* 1896, p. 348.

dantes (fig. 3). Dans le stroma, nous n'avons pas constaté la prolifération du tissu conjonctif et des fibres musculaires dont parlent plusieurs auteurs : nous avons toujours vu que le stroma était formé par un tissu conjonctif assez lâche et par des fibres musculaires, peut-être moins abondantes qu'à l'état normal, lorsque la castration datait de plusieurs



Fig. 2. — Prostate normale d'un chien adulte.
Type 2.

mois. Les parois des vaisseaux sont souvent épaissies, mais il n'existe pas d'infiltration péri-vasculaire. Les orifices des canaux éjaculateurs sont perméables, mais l'épithélium de ces canaux est constitué par des cellules dégénérées sans contour distinct.

Les lésions d'atrophie sont surtout évidentes lorsqu'on étudie les glandes prostatiques; ces lésions sont généralisées à toute la prostate, mais elles sont souvent plus accentuées dans certaines portions de l'organe. Il nous a semblé

que, au moins dans la majorité des cas, l'atrophie débute par les glandes les plus centrales qui sont situées autour du canal de l'urèthre et que ce n'est que plus tard que la portion périphérique de la prostate subit, elle aussi, les lésions atrophiques. A première vue, on reconnaît facile

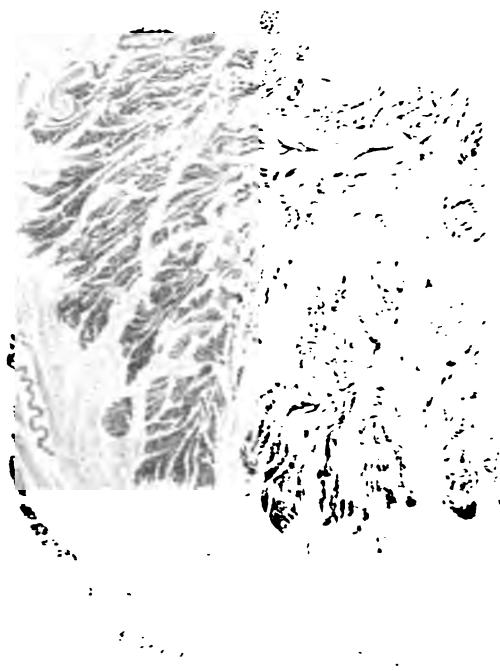


Fig. 3. — Prostate atrophiée d'un chien adulte cinq mois et demi après la castration double.

ment les glandes atrophiées à ce que leur lumière centrale a disparu : les culs-de-sac sont remplacés par des masses épithéliales formées par de petites cellules d'aspect embryonnaire et, en réalité, il existe une désintégration dégénérative de l'épithélium qui, avant de disparaître, reprend, morphologiquement, le type embryonnaire. Dans les périodes les plus avancées de ce processus, on voit que

la glande n'est plus représentée que par une traînée épithéliale à peine distincte. C'est ainsi que disparaissent peu à peu les cavités glandulaires et que le stroma, mieux conservé, paraît plus abondant que dans les prostates normales.

Des lésions analogues s'observent dans les prostates correspondant au type normal n° 1 : mais, ici, il est plus difficile de bien saisir les altérations atrophiques, parce que, déjà à l'état normal, la plupart des culs-de-sac sont remplis par les cellules épithéliales. Pourtant, lorsqu'on étudie ces pièces en détail, on constate la disparition plus ou moins complète d'un certain nombre de culs-de-sac glandulaires et les lésions dégénératives de l'épithélium que nous avons signalées ci-dessus.

Voici le résumé de nos six dernières expériences de castration double chez le chien.

CASTRATION DOUBLE

OBSERVATION I. — Chien de 16 kilos. Au toucher prostate grosse. Castration double de deux mois et demi. Prostate 8 grammes.

Examen microscopique de la prostate. — La lobulisation est nettement conservée. La prostate appartient au type n° 2.

L'atrophie glandulaire n'est pas uniforme. Tous les culs-de-sac glandulaires qui sont les plus rapprochés de l'urèthre ont subi une dégénérescence complète et sont remplacés par les cellules embryonnaires. A la périphérie la grande majorité de culs-de-sac glandulaires est aussi complètement atrophiée et remplacée par les cellules embryonnaires, mais néanmoins on y peut trouver encore des culs-de-sac glandulaires qui conservent leurs formes. Leur revêtement épithélial est formé de l'épithélium cubique et granuleux. Il existe quelques culs-de-sac glandulaires, très dilatés, mais sans aucun revêtement épithélial.

Le stroma, en dehors des points qui avaient été occupés par le tissu glandulaire, ne paraît pas être épaissi. Il est composé de très nombreuses fibres musculaires et de tissu conjonctif à noyau bien colorable.

Les parois vasculaires sont très épaisses, mais sans infiltration périvasculaire. Les orifices des conduits éjaculateurs sont perméables, mais leur épithélium est très dégénéré.

OBS. II. — Chien de 13 kilos. Castration double de deux mois e demi. Prostate 3 gr. et demi.

Examen microscopique. — La lobulisation est peu marquée. Pros tate appartient au type n° 1.

La plupart des culs-de-sac glandulaires sont complètement atro phiés; leur lumière est fermée et ils sont remplacés par les cellule embryonnaires. A la périphérie il y a encore beaucoup de culs-de-sa glandulaires dont la lumière est encore libre; leur épithélium es cubique et granuleux.

Le stroma est composé de tissu conjonctif assez lâche et de gran nombre de fibres lisses.

Nombreux capillaires dilatés.

Les orifices éjaculateurs sont bien conservés, leur épithélium es normal.

OBS. III. — Chien de 35 kilos. Prostate moyenne. Castration double de trois mois. Prostate 8 gr. 25.

Examen microscopique. — La lobulisation n'est pas nette.

La prostate appartient au type n° 2.

La moitié des culs-de-sac glandulaires estcomplètement atrophiée. Il existe un certain nombre de culs-de-sac avec leur revêtement épithélial, qui est devenu granuleux. Il y a bien quantité notable de culs-de-sac glandulaires très dilatés sans épithélium ou avec l'épithélium dégénéré.

Le stroma contient les très nombreuses fibres musculaires et le tissu conjonctif lâche, à noyau bien colorable.

Les vaisseaux sont normaux.

OBS. IV. — Chien de 27 kilos. Prostate grosse. Castration double de trois mois. Prostate 7 gr. 50.

Examen microscopique. — La lobulisation n'est pas nette. La prostate appartient au type n° 2.

La majorité des culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par les cellules embryonnaires.

Il existe deux variétés de culs-de-sac glandulaires qui ont conservé leurs contours : les uns très dilatés sans aucun revêtement épithélial, ou l'épithélium très bas; les autres tapissés d'un épithélium cubique granuleux.

Le stroma est composé d'une grande quantité de fibres lisses et de tissu conjonctif lâche.

Les vaisseaux sont normaux.

OBS. V. — Chien de 13 kilos. Castration double de quatre mois. Prostate 4 grammes.

Examen microscopique. — La lobulisation est encore visible. Prostate appartient au type n° 2.

La grande majorité des culs-de-sac glandulaires ont disparu et sont remplacés par les cellules embryonnaires qui marquent nette-

ment leurs places. A la périphérie on trouve des culs-de-sac dont la lumière n'est pas fermée par la prolifération embryonnaire. Ils ont conservé leur épithélium qui est devenu très bas et granuleux. Au-dessous de ces cellules on trouve dans certains culs-de-sac une couche de cellules embryonnaires. Le stroma est formé de tissu conjonctif et musculaire.

Les orifices des conduits éjaculateurs sont complètement atrophiés.

Les capillaires ne sont pas abondants; les parois vasculaires ne sont pas épaissies.

Obs. VI. — Chien de 12 kilos. Prostate petite. Castration double de cinq mois et demi. Prostate 1 gr. 25.

Examen microscopique. — La lobulisation est visible. La prostate appartient au type n° 1.

Tous les culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par les cellules embryonnaires.

Le stroma n'est pas plus dense que dans l'état normal : il est composé de grand nombre des fibres lisses et de tissu conjonctif assez lâche.

Les orifices éjaculateurs ne sont pas oblitérés, mais leur revêtement épithélial a subi une dégénérescence granulo-graisseuse.

Les capillaires ne sont pas nombreux.

Les parois vasculaires ne sont pas épaissies.

Effets de la castration double sur le cheval.

Structure de la prostate normale. — Chez les chevaux entiers, la prostate est formée par deux lobes latéraux qui se réunissent en arrière de l'urèthre par une portion plus étroite. Au microscope on voit que, chez l'animal adulte, la prostate est formée par une série de vésicules glandulaires plongées dans un stroma fibro-musculaire (fig. 4).

Les vésicules glandulaires sont largement béantes et présentent dans leur cavité, examinées sur une coupe, un grand nombre de franges dendritiques plus ou moins ramifiées; la surface interne des vésicules et des franges qui cloisonnent leurs cavités est tapissée par un épithélium cylindrique à hautes cellules. Le stroma est constitué par du tissu conjonctif et des fibres musculaires lisses.

Il est à remarquer que, chez les vieux chevaux entiers, la prostate ne présente pas des modifications appréciables

à l'œil nu, mais que, au microscope, on remarque un dév‹ loppement relatif plus considérable du tissu interstiti‹ par rapport à l'élément glandulaire. En outre, les glande prostatiques sont, dans la vieillesse, fort dilatées et tapi: sées d'un épithélium cylindrique bas.

Prostate après la castration. — L'examen à l'œil nu d



Fig. 4. — Prostate du cheval normal à un faible grossissement.

la prostate des chevaux châtrés montre à l'évidence qu'il existe une atrophie considérable de cet organe, variable suivant les cas. La prostate ne présente souvent que le quart ou le tiers de son volume normal.

Au microscope, on remarque, chez l'animal châtré depuis plusieurs années (fig. 5), que la portion glandulaire de la prostate ne disparaît jamais complètement comme on l'a dit. Comme chez le chien, on voit l'atrophie porter surtout sur l'élément glandulaire, ce qui fait paraître le stroma plus abondant.

Dans certaines glandes prostatiques, les culs-de-sac glandulaires se tassent, leurs cellules prennent une apparence embryonnaire et remplissent la cavité centrale. Dans d'autres groupes, les lésions atrophiques aboutissent à la disparition des franges dentritiques normales des cavités glandulaires : les culs-de-sac paraissent alors plus larges,



Fig. 5. — Prostate d'un cheval châtré.

plus réguliers et tapissés par des cellules épithéliales basses, de forme cubique (fig. 5). Du côté du stroma, on observe une diminution marquée des fibres musculaires lisses.

En somme, chez le cheval hongre, comme chez le chien châtré, il existe une atrophie évidente de la prostate, surtout marquée dans l'élément glandulaire; cette atrophie est réelle et considérable, mais les glandes prostatiques ne disparaissent pas complètement.

Voici quelques détails histologiques sur les examen des prostates de deux chevaux châtrés, l'un jeune e l'autre vieux.

Obs. VII. — Vieux cheval châtré. Prostate petite (17 gr.).

La plupart des culs-de-sac glandulaires sont très dilatés. Leurs pa rois sont assez régulières et il ne reste que quelques franges qu s'avancent dans leur lumière. Leur épithélium est très bon, à noyau encore bien colorable.

Les culs-de-sac glandulaires, qui ne sont pas dilatés, produisent l'impression des culs-de-sac glandulaires embryonnaires avec la lumière presque complètement fermée, avec les cellules épithéliales peu distinctes.

Le stroma contient un grand nombre de fibres lisses qui sont les plus abondants autour des culs-de-sac glandulaires où ils forment de véritables cercles. Les vaisseaux ne présentent rien d'anormal : les capillaires sont rares et les parois artérielles ne sont pas épaissies.

Obs. VIII. — Cheval jeune châtré. Prostate petite de 22 grammes.

Très grand nombre de culs-de-sac glandulaires dilatés. Leur épithélium est cubique, très bas.

La quantité des culs-de-sac glandulaires, non dilatés, est assez élevée. Dans un certain nombre de ces culs-de-sac la lumière est encore conservée mais leur épithélium est bas et granuleux. Dans les autres elle est fermée et l'épithélium se distingue mal.

Le stroma est composé d'un grand nombre de fibres lisses et de tissu conjonctif. Les fibres lisses sont bien conservées autour des culs-de-sac glandulaires, mais dans le stroma elles ne sont pas nombreuses.

Les vaisseaux sont normaux.

Effets de la castration double sur la prostate du taureau.

Structure de la prostate normale. — Malgré le développement considérable de ses testicules, le taureau a une prostate relativement petite n'entourant qu'en arrière le col de la vessie. Chez cet animal le volume considérable des vésicules séminales contraste avec la petitesse de la prostate.

Au microscope, la prostate du taureau est constituée par un grand nombre de glandes ramifiées, très rappro-

chées les unes des autres et séparées entre elles par le stroma fibro-musculaire (fig. 6).

Les glandes présentent des culs-de-sac multiples tapissés d'un épithélium cylindrique stratifié qui limite au centre une cavité plus ou moins grande (fig. 7.) Le stroma est constitué par du tissu conjonctif dense et par de très nombreuses fibres musculaires lisses; ces éléments musculaires sont chez le taureau plus abondants que chez les autres animaux que nous avons étudiés.

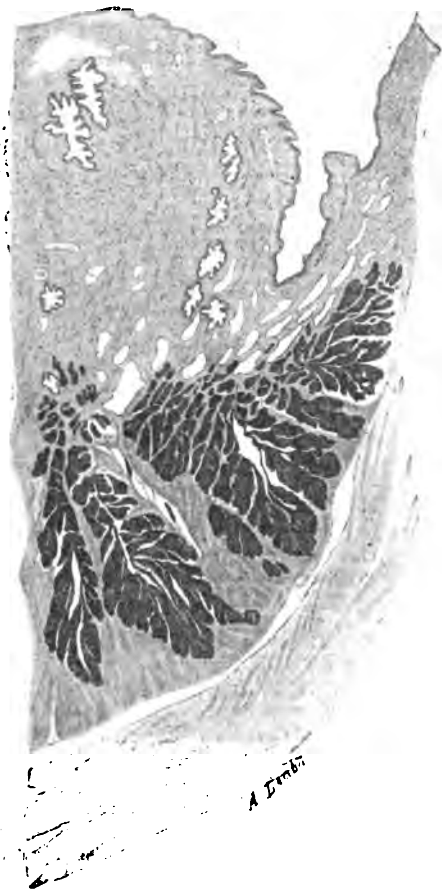


Fig. 6. — Prostate du taureau vue à un faible grossissement.

Prostate après la castration. — Lorsqu'on examine l'appareil génital interne du bœuf on est frappé de voir que, parmi les glandes accessoires, les vésicules séminales sont très diminuées de volume et ratatinées, tandis que la prostate paraît avoir à peu près le même volume que chez le taureau. Chez quelques animaux pourtant, la prostate nous a paru plus petite et chez tous d'une consistance plus ferme chez le bœuf que chez le taureau.

Au microscope, la prostate du bœuf paraît franchemen atrophiée, aussi bien dans sa portion glandulaire que dan son stroma (fig. 8). Les glandes prostatiques ont perd leur lumière centrale et ne se trouvent plus représentées qu



Fig. 7. — Prostate du taureau.

par des amas plus ou moins considérables de petites cellules épithéliales dégénérées (fig. 9). Le stroma lui-même est très modifié et subit dans son ensemble la transformation fibreuse; on trouve en effet chez le bœuf beaucoup moins de fibres musculaires et plus de tissu conjonctif que chez le taureau.

Si nous essayons de résumer les principaux faits qui se dégagent nettement de l'étude expérimentale de la castration double dans ses effets sur la prostate, nous remarquerons tout d'abord que, dans toutes les expériences on a déterminé une atrophie réelle de la prostate.

L'atrophie prostatique à la suite de la castration s'observe chez tous les animaux sur lesquels on a expérimenté ; le cheval, le bœuf, le verrat, le chien, le chat. *Cette atrophie est constante quel que soit l'âge de l'animal* en expérience : chez le chien en particulier on constate une atrophie remarquable, même lorsqu'on expérimente sur de très vieux animaux.



Fig. 8. — Prostate du bœuf vue à un faible grossissement.

Le processus d'atrophie est surtout marqué sur les glandes prostatiques : il paraît débuter, au moins chez le chien, par les glandes les plus rapprochées du canal de l'urèthre et s'étendre ensuite à toutes les glandes prostatiques. Peu à peu, un grand nombre de glandes disparaît, mais il reste

toujours un certain nombre de culs-de-sac glandulaires atrophiés, qui paraissent du reste incapables de fonctionner. Le stroma interposé aux glandes subit lui aussi des modi-

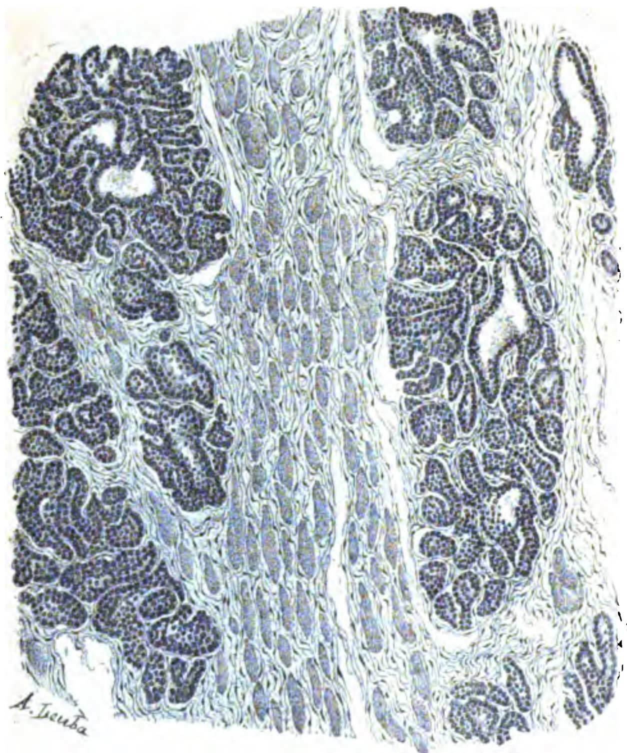


Fig. 9. — Prostate du bœuf.

fications, mais ses altérations sont plus tardives et beaucoup plus variables d'un animal à l'autre. D'une manière générale on peut dire que le tissu conjonctif devient plus dense et qu'un nombre plus ou moins considérable de fibres musculaires disparaît par atrophie. Cette diminution du nombre des fibres musculaires nous a paru surtout très marquée chez le bœuf et le cheval.

Le résultat de ces changements de structure est en général une notable diminution dans le volume de la prostate; seul le bœuf a une prostate presque aussi grande que celle du taureau, quoique le microscope démontre chez cet animal une atrophie étendue des glandes et des fibres musculaires.

Nous ajouterons que les phénomènes d'atrophie consécutifs à la double castration ne sont pas limités à la prostate et qu'ils sont des plus évidents dans les vésicules séminales et les glandes de Cooper.

B. — ÉTUDE DE LA PROSTATE CHEZ L'HOMME CHATRÉ

Comme le démontrent l'anatomie et la physiologie comparées ainsi que l'étude du développement, la prostate est un amas de glandes accessoires de l'appareil génital interne. Les faits de Cornelli (1), de Godard (2), de White (3), montrent bien que l'absence congénitale ou l'arrêt de développement des deux testicules s'accompagne d'une diminution très considérable dans le volume de la prostate.

D'un autre côté, Launois (4) observe que dans l'atrophie double des testicules due à l'hérédo-syphilis on constate une atrophie correspondante avec sclérose de la prostate. Dans une remarquable observation de cet auteur, on note, que sur les coupes pratiquées dans le sens du diamètre transversal, on ne trouve que quelques culs-de-sac glandulaires atrophiés au voisinage de la partie inférieure de l'urèthre. Le reste du parenchyme glandulaire est occupé par un tissu conjonctif épais.

English (5) signale sans donner de détails une observation confirmative de celle de Launois.

(1) CORNELLI, *Wien. med. Woch.*, 1879, n° 37.
(2) GODARD, Thèse de Paris.
(3) WHITE, *loc. cit.*
(4) LAUNOIS, *Ann. des mal. gén. ur.*, 1894, p. 743.
(5) ENGLISH, *Soc. de méd. de Vienne*, 1895.

L'étude de la prostate chez l'homme après la castration double est encore peu avancée, les observations sont rares et pour la plupart peu détaillées ; dans aucun cas, que nous sachions, l'examen histologique de la prostate n'a été pratiqué.

L'observation la plus ancienne que nous ayons rencontrée est celle de Leroy d'Étiolles. Cet auteur dit : « La castration pratiquée dans l'enfance paraît arrêter le développement de la prostate pour l'homme comme pour les animaux », et plus loin il cite l'observation suivante : « Il y a sept ans environ, un homme de 21 ans fut admis à l'hôpital Saint-Aubin pour un énorme calcul vésical que l'on sentait au-dessus du pubis : la prostate manquait complètement et la portion membraneuse elle-même avait été effacée. Cet homme, dont la figure et la voix étaient celles d'une vieille femme, avait subi à l'âge de deux ans une double castration pour la guérison de deux hernies inguinales. »

En 1847, Grüber, cité par White, aurait observé une atrophie très considérable de la prostate chez un homme de 65 ans qui avait subi la double castration dans sa jeunesse.

Hogdson (1) avait remarqué en 1856 que la prostate des châtrés devient rudimentaire, et Civiale (2) parle d'un malade chez qui il remarqua, en pratiquant la taille périnéale, que la prostate manquait complètement ; ce malade, comme celui de Leroy d'Étiolles, avait subi dans sa jeunesse une double castration pour la guérison de ses hernies.

Les observations faites sur les eunuques confirment les remarques précédentes. Godard (3) donne les dessins des organes génitaux d'un eunuque chez qui la verge et les testicules avaient été extirpés : la prostate est petite et présente, ainsi que les vésicules séminales, le volume de celle

(1) Hogdson, cité par Harrison (*Lancet*, 1896, p. 573).
(2) Civiale, *Traité pratique des malad. des org. gén. ur.*, vol. 2, p. 338.
(3) Godard, *Égypte et Palestine*, 1867, p. 130.

d'un enfant. Bilharz (1) a fait des remarques analogues en étudiant les organes génitaux de deux eunuques d'Éthiopie Pélican (2) note aussi que les eunuques d'une secte religieuse russe ont des prostates petites comme les enfants de 6 à 7 ans. Launois examinant par le toucher rectal un eunuque de 56 ans, châtré à l'âge de 11 ans, ne put retrouver la prostate.

Quelque incomplètes qu'elles soient, l'ensemble des observations que nous venons de citer paraît bien démontrer que la castration double, pratiquée dans l'enfance de l'homme, arrête le développement de la prostate. En l'absence de constatation directe, on ne peut affirmer que la même mutilation pratiquée chez l'adulte ou le vieillard amènerait des résultats semblables ; mais, en se basant sur le résultat des expériences sur les animaux, on peut penser que cette atrophie doit exister. Nous avons vu en effet que la castration pratiquée chez les animaux jeunes détermine dans la prostate des modifications analogues à celles que cette même opération, pratiqué dans l'enfance, produit chez l'homme. Il est dès lors naturel de penser que, puisque la double castration chez l'animal adulte ou vieux détermine l'atrophie de la prostate, des résultats analogues seraient observés chez l'homme adulte ou chez le vieillard.

C. — LA CASTRATION DANS L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

1° Historique.

D'après Walker (3), Tupper pratiqua en 1877 la castration du testicule droit chez un homme qui, un an auparavant, avait été châtré du côté gauche pour une tumeur maligne. Ce malade avait une hypertrophie de la prostate et devait se sonder tous les jours. Après l'extirpation du

(1) BILHARZ, cité par Launois et Pavone.
(2) PÉLICAN, *Skopzenthum in Russland*, 1875, § 99.
(3) WALKER, *New-York Med. Jour.*, 1895, avril.

premier testicule, les symptômes vésicaux s'amendèrent, mais les troubles de la miction revinrent graduellement; lors de la seconde opération, tous les symptômes disparurent graduellement et le malade restait guéri plusieurs années après. Ce même auteur, Tupper, avait opéré en 1882 un autre prostatique qui se sondait depuis longtemps et qui, six mois après l'opération, urinait bien, spontanément. Enfin, en 1886, Tupper pratiqua la double castration chez un prostatique dans le but de le guérir de troubles maniaques : « il guérit à la fois de ses troubles cérébraux et vésicaux ».

D'après Derjuskiski (1), le 16 mars 1894, Sinitzine présenta à la Société médicale de Moscou un malade atteint d'hypertrophie de la prostate chez qui il avait pratiqué, huit ans auparavant, la castration double.

D'un autre côté, Launois (2), se basant sur des recherches expérimentales et cliniques qui restèrent inédites jusqu'en 1894, avait proposé en 1884 dans le service de notre cher maître, M. Guyon, d'appliquer la castration au traitement de l'hypertrophie de la prostate.

Les travaux de Tupper, de Sinitzine et de Launois étant restés inédits, c'est à Ramm, de Christiania, que revient le mérite d'avoir le premier pratiqué en avril 1893 la castration double contre l'hypertrophie de la prostate chez un vieillard de 73 ans atteint de troubles prostatiques depuis quinze ans. Peu de jours après, Ramm opéra un autre malade âgé de 67 ans. Le premier de ces deux malades souffrait surtout de dysurie sans rétention d'urine; le second, atteint depuis six ans de rétention incomplète, présentait à son entrée à l'hôpital une rétention complète. Chez ces deux malades le résultat opératoire fut des plus brillants; la prostate diminua de volume, la dysurie disparut et la sonde devint un instrument inutile.

Ramm avait été conduit à ce traitement par des consi-

(1) Derjuskiski, *Cent. f. Chir.*, 1896, p. 106.
(2) Launois, *Ann. des Mal. dès Org. Gen. Ur.*, 1894.

dérations théoriques qui lui faisait trouver une analogie, au reste absolument inacceptable, entre les fibromes utérins et l'hypertrophie de la prostate. La castration double donnant chez la femme de bons résultats dans les fibromes utérins, il pensa que la même opération devait amener chez l'homme l'atrophie de la prostate hypertrophiée. D'un autre côté, cet auteur avait vu, dans ses expériences sur les chiens, la réalité de l'atrophie prostatique.

Au mois de juin de cette même année 1893, White, de Philadelphie, ignorant les travaux précédents et se basant sur des arguments théoriques semblables à ceux de Ramm, préconisait la castration double dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

Dès le mois de décembre 1893, Haynes (1), de Los Angeles, pratiquait trois fois la castration double avec de brillants résultats. Bientôt White (2) pratiqua lui-même sa première opération en janvier 1894 et il fut suivi, en Amérique, par Martin, Packard, Mac Burney, etc.

En Europe, le travail de Ramm, paru dans le *Centralblatt* en septembre 1893, avait beaucoup attiré l'attention et bientôt le nombre des opérations se multiplia beaucoup. En Angleterre, la première opération fut pratiquée par Mansell Moullin (3) en 1894. En Russie, Bereskin (4) et Sinitzine (5) opèrent en 1894 et la même année Mayer et Haenel (6) publient une observation en Allemagne. En France, la première opération a été pratiquée par Albarran (7) en juillet 1895.

Depuis les premières interventions, le nombre des castrations pratiquées contre l'hypertrophie de la prostate est très considérable et on pourrait en énumérer plusieurs

(1) Haynes, *Pacific. Med. jour.*, oct. 1894.
(2) White, *Medical News*, 2 juin 1894.
(3) Mansell Moullin, *Medical Press.*, sep. 19, 1894.
(4) Bereskin, *Chirurg. Annalen*, 1894, p. 802.
(5) Sinitzine, *Lyon Médical*, 4 mai 1895.
(6) Mayer et Haenel, *Centr. f. Krank der Harn und Sex. Org.*, 1894, H. S.
(7) Albarran, *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1897, juillet.

centaines; malheureusement la plupart des cas sont simplement mentionnés par les auteurs, ou rapportés avec des détails insuffisants, ce qui a empêché de se rendre un compte exact de la valeur de l'opération dans les différents cas. On trouvera dans nos tableaux les observations qui nous ont paru assez détaillées pour permettre d'en tirer des conclusions.

La plupart des auteurs ont publié des observations favorables à la double castration; on a observé des améliorations et même des guérisons complètes datant de plusieurs années. Quelques auteurs pourtant paraissent avoir eu des résultats nuls, et, comme d'un autre côté, on a publié des cas de mort nombreux et des observations de troubles généraux consécutifs à la castration, on a vu un grand nombre de chirurgiens essayer des opérations plus simples et plus facilement acceptées par les malades que la double castration. Après une période d'engouement pour ces opérations, dont la plus répandue est la résection double des canaux déférents, un grand nombre de chirurgiens paraissent revenir à la castration; cette tendance s'accuse très nettement en France dans les débats qui ont eu lieu en octobre 1897 devant la Société française d'Urologie. Pour le moment, il n'est pas aisé de se faire une opinion sur la valeur respective des différentes opérations pratiquées contre l'hypertrophie de la prostate et moins encore de préciser leurs indications. Nous allons essayer de baser la nôtre sur les documents anatomo-pathologiques et cliniques que nous avons pu nous procurer.

2° Étude anatomo-pathologique des prostates hypertrophiées après la castration double.

On s'appuie sur les observations de Griffiths et de White pour dire que les autopsies démontrent la réalité de l'atrophie de la prostate consécutive à la castration.

Déjà en 1895 (1), l'un de nous refusait à ces pièces toute valeur démonstrative. On jugera du reste mieux de leur importance en les lisant (2).

OBSERVATION I. — WHITE, *Annales of Surgery*, 1895.

Un malade âgé de 82 ans vient nous consulter pour une difficulté de la miction qui date de trois ans. Il était en rétention complète au moment de son entrée à l'hôpital, avec un état général très mauvais. On lui fait une castration double et il meurt dans le coma le soir du deuxième jour. Tous ceux qui avaient fait le toucher rectal trouvèrent que la prostate avait déjà diminué de volume.

A l'examen microscopique on a trouvé les changements de structure qui précèdent l'atrophie complète de la glande.

Le stroma de la glande montrait un commencement de prolifération de cellules conjonctives, mais c'étaient surtout les fibres lisses qui présentaient une prolifération accentuée. Les acini étaient remplis de cellules épithéliales en état de prolifération. Dans quelques points ces cellules contenaient des fines granulations qui ne donnaient pas la réaction caractéristique de la dégénérescence graisseuse. Il y avait donc, conclut l'auteur, un commencement d'atrophie.

Il nous est absolument impossible d'admettre avec White que dans cette prostate il y avait des signes nets d'atrophie.

Nous sommes obligés ici de dire quelques mots au sujet des descriptions histologiques données dans le travail du Dr White (*Ann. of Surgery*, 1895).

En lisant ces observations, nous sommes arrivés à cette conclusion que leur auteur, assistant de White, n'a pas suffisamment étudié ni la prostate hypertrophiée ni la prostate normale des chiens.

Il est difficile de discuter les descriptions qui touchent les prostates hypertrophiées : la différence qui existe entre les prostates hypertrophiées ne le permet pas, mais nous avons les descriptions faites par le même auteur des résultats expérimentaux chez les chiens. Dans toutes les prostates des chiens qui ont subi une opération quelconque sur

(1) ALBARRAN, *Congrès de chir.*, 1895, p. 576.
(2) MOTZ. Structure histologique des prostates hypertrophiées après les opérations sur l'appareil testiculaire. *Congrès d'urologie*, 1897.

l'appareil testiculaire, cet auteur a trouvé une grande prolifération de tissu conjonctif et musculaire.

Or, dans les nombreuses expériences que nous avons faites, nous n'avons jamais constaté cette prolifération du stroma. Elle était localisée toujours aux endroits où le tissu glandulaire venait de disparaître. Dans les autres parties de la glande une légère atrophie des fibres musculaires et conjonctives nous semble se produire lentement et d'une manière insensible.

Il est incontestable que dans un certain nombre de prostates hypertrophiées (1) que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons trouvé des plaques d'infiltration embryonnaire dues à une inflammation aiguë, à une prostatite ; mais cet état inflammatoire se distingue facilement d'une prolifération générale du stroma. Dans la majorité des prostates hypertrophiées, il y a tant de noyaux qui appartiennent aux fibres lisses et conjonctives, qu'il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on ait pu les prendre pour des éléments dus à la prolifération de fibres conjonctives et musculaires.

L'auteur de cette description histologique dit plus loin que les acini étaient remplis de cellules épithéliales en état de prolifération, mais il ne dit pas jusqu'à quel point cette lésion était généralisée. Le fait de trouver un certain nombre de culs-de-sac glandulaires remplis de petites cellules épithéliales ne suffit pas pour indiquer qu'il s'agit d'une atrophie commençante; dans toutes les prostates hypertrophiées, il y a un grand nombre de culs-de-sac glandulaires qui présentent le même aspect.

Nous ne pouvons pas par conséquent conclure avec l'auteur de cet examen histologique, que dans cette prostate il y avait des signes typiques d'atrophie au début.

Obs. II. — Joseph Griffiths, *Brit. med Jour.*, 16 mars 1895.

J. M..., âgé de 74 ans, homme bien bâti et d'apparence vigoureuse

(1) Motz, *Structure histologique de l'hypertrophie de la prostate*, 1896

est reçu le 10 octobre 1894, à cause d'une grave cystite qui dure depuis plusieurs mois.

L'urine contient beaucoup de mucus et de pus. Les mictions sont fréquentes et douloureuses, quelques gouttes seulement peuvent être rendues de temps à autre. Il y a deux ans le malade est entré à l'hôpital pour rétention d'urine et depuis il se sonde. La prostate a le volume d'une demi-orange. Le cathétérisme et les lavages vésicaux ont légèrement amélioré l'état de la vessie, mais comme il souffrait beaucoup, il consentit à se laisser enlever les testicules.

L'opération fut pratiquée le 16 novembre 1894. Les testicules étaient de volume normal, le gauche portait un gros kyste spermatique. Dans les deux testicules la production des spermatozoïdes était encore active et les tubes séminifères contenaient de nombreux spermatozoïdes vivants.

Huit jours après l'opération, le malade a pu uriner pour la première fois quelques onces d'urine. L'urine était encore purulente. Pendant la deuxième semaine l'état général s'améliora un peu; la vessie est devenue moins douloureuse et se vidait complètement.

Mais vers la fin de cette deuxième semaine apparurent des insomnies pénibles bientôt suivies de délire; puis le quatorzième jour après l'opération l'artère poplitée droite s'oblitéra et au-dessous d'elle se montrèrent des signes de gangrène au début. Le malade mourut le 3 décembre 1894, dix-huit jours après l'opération.

A l'autopsie le rein droit fut trouvé très augmenté de volume et atteint d'une pyonéphrose. Le rein gauche était normal. La prostate, qui avait encore un volume notable, était un peu plus ferme que ne l'est ordinairement une prostate hypertrophiée. Dans son épaisseur, il y avait des petits kystes remplis de sang extravasé. Sa largeur était d'environ un centimètre et demi. En certains points il y avait quelques petites glandes dilatées, et dans d'autres la substance glandulaire était sillonnée de tractus jaunâtres qui, ainsi qu'on le verra bientôt, étaient des tubes glandulaires remplis de cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse. Les tubes glandulaires, dans la partie de la glande sillonnée de lignes jaunes, étaient diminués de volume et de nombre et le tissu conjonctif interstitiel était relativement plus abondant.

« Les modifications que nous venons de décrire sont: 1° la prolifération des cellules de revêtement tapissant les tubes glandulaires; 2° la dégénérescence graisseuse aiguë des cellules accumulées dans la lumière des tubes avec leur désintégration et finalement leur disparition; 3° la diminution de volume des tubes après la transformation de leurs cellules de revêtement, ordinairement hautes et minces, qui sont devenues cubiques et presque pavimenteuses; dans le stroma la prolifération du tissu conjonctif et des fibres lisses.

Il semble qu'en certains points, où il y a néoformation, les cellules du tissu conjonctif aient disparu ou aient été transformées en stroma fibreux, dans lequel il n'y a pas de fibres musculaires. Dans les points du stroma qui ont subi ces transformations, les cellules

de nouvelle formation ont rapidement dégénéré et se sont rempli de fines granulations graisseuses.

Si on compare la structure de cette prostate hypertrophiée dix-huit jours après la castration bilatérale à celle d'un malade dont les testicules n'ont pas été enlevés ou détruits par la maladie, on voit que les tubes glandulaires et le tissu conjonctif intertubulaire ainsi que les fibres musculaires lisses ont subi des modifications très nettes dans leur structure. Dans les tubes, les cellules épithéliales ont subi : 1° une prolifération avec formation de cellules nouvelles ; 2° une dégénérescence qui a été marquée, et, finalement, une désintégration suivie de leur complète disparition. De telle façon que les tubes ont pour la plus grande partie considérablement diminué de volume.

Dans la substance conjonctive intertubulaire, on constate des changements analogues : la prolifération des cellules du tissu conjonctif, la dégénérescence graisseuse des cellules nouvelles, leur désintégration et finalement leur disparition. Mêmes modifications pour les fibres musculaires lisses. »

Nous sommes obligés de faire les mêmes remarques qu'à propos du cas de White. Il nous est impossible d'admettre cette prolifération des éléments qui constituent le stroma : elle est en contradiction complète avec les résultats obtenus chez tous les animaux. Il s'agit encore vraisemblablement dans ce cas de phénomènes inflammatoires surajoutés aux lésions banales de l'hypertrophie prostatique.

Nous ne pouvons retenir comme fait admissible que la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des culs-de-sac glandulaires.

L'examen histologique de la prostate hypertrophiée a encore été pratiqué dans l'observation suivante :

OBS. [illegible] — [illegible]

[illegible]

[illegible]

-ement le malade et on lui lava la vessie, il y avait très peu d'amélioration dans les symptômes, si tant est qu'il y en eût aucune. Une incision périnéale fut faite et on établit un drainage permanent de la vessie.

Deux semaines et demie plus tard (soit cinq semaines et demie après la castration), le patient mourut d'une néphrite chronique. Autant qu'on peut en juger, sa mort ne fut pas hâtée par l'intervention opératoire.

Suit le rapport du médecin de l'hôpital, le Dr Brooks :

M..., 69 ans : Prostate enlevée six heures après la mort.

Poids	45 grammes
Diamètre ant. post.	1 pouce 3/4
— transv.	2 pouces 1/2
— hauteur	1 pouce.

Aspect macroscopique. — Couleur rouge sombre. Consistance ferme, friabilité modérée. La surface de section était tachetée et d'un rouge gris sombre ; de nombreuses bandes délicates argentées d'un blanc grisâtre et d'un gris rouge, unies pour former des trabécules plus ou moins denses et plus ou moins épaisses entourent de petits nodules proéminents, irrégulièrement limités et d'une couleur blanc jaunâtre, d'une consistance ferme. Ces petits nodules avaient des dimensions variant entre celles d'un grain de mil et d'un petit pois.

Examen microscopique. — Dans la préparation dissociée de l'organe frais, les éléments composant le stroma, muscles lisses, tissu fibreux et élastique paraissaient bien conservés et en proportion normale les cellules séparées étaient symétriques, noyaux très nets, bien limités et nettements visibles. Protoplasme clair et finement granuleux; quelques rares cellules remplies de petites granulations graisseuses, quelques gouttes adipeuses flottant dans le liquide qui servait à monter la préparation (solut. salée phys.) tout autour des fragments de tissu.

Il y avait beaucoup de fibres musculaires non striées.

Pas d'altérations nettes des cellules épithéliales dans la plupart des canaux glandulaires. Dans ces canaux, le plus grand nombre de ces cellules avaient des noyaux distincts, très clairs, presque homogènes, le protoplasma ne renfermant que très peu de granulations. Quelques cellules étaient en partie désagrégées, légèrement pigmentées et remplies de minces granulations adipeuses, formant par places de larges taches huileuses. Ces cellules étaient remarquables par leur rareté.

Dans les sections non colorées de tissu congelé, on voyait le stroma composé de fibres musculaires lisses, bien conservées, disposées d'une façon tortueuse, et de fibres conjonctives plus ou moins serrées. Ces dernières étaient en excès. Le stroma était en somme plus abondant que le tissu glandulaire, quoiqu'il ne fût pas plus abon-

dant qu'il ne l'est souvent à l'état normal, principalement dans les lobes latéraux.

Une recherche attentive permettait de découvrir de temps en temps quelques cellules isolées renfermant de minces granulations adipeuses qui étaient incrustées dans les éléments musculaires, normaux au premier abord. Malgré la présence de ces granulations, les noyaux et les contours des cellules étaient parfaitement nets. Quelques granulations adipeuses étaient semées librement au milieu des fibres conjonctives. Il est possible d'ailleurs et même probable que ces dernières granulations s'étaient formées artificiellement pendant les sections en tranches et le moulage des pièces. Les cellules de l'épithélium, souvent en double couche, qui tapissaient les canaux glandulaires, paraissent en rapports normaux les unes avec les autres; contours uniformes, noyaux distincts, protoplasma clair ou finement granuleux. Pas de graisse ou très peu dans la structure glandulaire et alors les vésicules adipeuses formaient de minces gouttelettes confinant à la lumière du canal.

Parfois la lumière d'un canal dont l'épithélium sain reposait sur une membrane basale était en partie ou totalement obstruée par une substance amorphe ou finement granuleuse, renfermant des cellules en partie désagrégées et des gouttes graisseuses. Mais en plus grand nombre les canaux avaient une lumière libre, ou présentaient simplement quelques débris granuleux ou dépôts d'autre nature.

En somme, les changements observés dans le tissu frais n'étaient pas suffisamment accentués pour que l'on pût affirmer qu'un processus atrophique s'était établi à quelque degré que ce fût.

L'étude des coupes congelées puis durcies dans la formaline et l'alcool, colorées ensuite avec l'hématoxyline de Boehmer et le carmin, révélaient encore moins de dégénérescence atrophique. Sauf en ce qui concerne les granulations graisseuses, la description faite cidessus des tissus frais peut s'appliquer ici. Les parties les mieux colorées étaient invariablement les cellules épithéliales qui tapissaient les tubes glandulaires, c'est-à-dire les portions où l'on pouvait s'attendre à trouver des dégénérescences. Or le seul changement que l'on ait remarqué était une légère augmentation du tissu conjonctif par rapport au tissu musculaire. Cette altération semblait limitée à certaines aréoles. Dans les autres aréoles le tissu glandulaire était en excès, les différents lobules étant presque accolés. En certains endroits, les cloisons de séparation étaient presque uniquement composées de tissu musculaire. On trouva un petit nombre de grains amylacés.

Nous n'avons rien à ajouter à cette bonne description, elle prouve qu'il n'y avait pas d'atrophie de la prostate trente-huit jours après l'opération.

Obs. IV. — Bryson. *Boston med. and Surg. Journal*, 1896, p. 474. — Il s'agit d'un prostatique âgé de 64 ans qui a subi le 8 avril 1895 la double castration. Le sixième jour après l'opération, le malade disait se trouver mieux. Il a eu une rétention aiguë en janvier 1896. L'examen de la prostate, fait le 30 avril 1896, ne montra aucun changement dans le volume ou la consistance de la prostate. En mai 1896, on lui a fait une cystostomie pour un calcul. En même temps, on a enlevé une large masse de tissu prostatique. Le malade meurt quatre semaines après cette opération d'une lésion mitrale.

Dans ce cas le volume de la prostate ne fut pas réduit par la double castration. L'apparence macroscopique ainsi que l'examen histologique ne purent démontrer l'existence de transformations dégénératives.

L'observation de Bryson que nous venons de transcrire complètement est d'une très grande importance. Il est sans doute regrettable que l'auteur ne donne pas plus de détails sur ce cas intéressant, mais, malgré ce défaut, l'observation paraît démontrer qu'il n'y avait pas d'atrophie évidente de la prostate, 14 mois après la castration double.

L'observation suivante dont nous donnons le résumé d'après l'auteur nous paraît beaucoup moins probante :

Obs. V. — Mansell Moullin, *The Lancet*, 1896, p. 249.

Un malade, qui avait subi la castration double pour hypertrophie de la prostate, mourut le 9e jour d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie l'aspect particulier de la membrane muqueuse qui recouvrait la surface vésicale de la tuméfaction d'une masse saillante était suffisant pour démontrer qu'il y avait eu diminution du volume de la prostate; mais, lorsque le tissu de la glande fut examiné au microscope, on ne trouva pas d'atrophie.

L'autopsie ayant été pratiquée neuf jours seulement après la castration, la pièce de Mansell Moullin nous paraît ne présenter que fort peu d'importance ; mais nous devons dire que les arguments de l'auteur ne nous semblent pas démontrer que la prostate avait diminué de volume.

En dehors de ces cinq observations dans lesquelles l'examen microscopique a été pratiqué, nous connaissons plus ou moins complètement quatre autres autopsies

pratiquées chez des prostatiques ayant subi la castration double.

Voici ces documents.

Obs. VI. — Watson, *Med. and Surg. Jour.*, 1895, p. 378.

Malade 70 ans. Entre avec rétention d'urine : obstruction urinaire depuis plusieurs années, castration double ; mort le neuvième jour avec symptômes d'urémie.

Autopsie. — L'autopsie montra un grand développement des lobes latéraux de la prostate et un petit lobe médian. L'hypertrophie était constituée par des tumeurs fibro-adénomateuses, chaque lobe contenant à l'intérieur d'une capsule très épaissie une grosse tuméfaction. Autant qu'on pouvait en juger, il n'y avait pas d'atrophie de la prostate. Les vésicules séminales ne contenaient pas de spermatozoïdes. La vessie était atteinte de cystite chronique. Il y avait de l'uretérite et de la pyélo-néphrite ascendante avec dilatation.

L'auteur de cette observation ne dit pas qu'on ait pratiqué d'examen histologique. Dans l'espèce, cet examen ne nous paraît pas devoir être trop regretté, parce que la trop courte survie du malade (neuf jours), ne permet guère d'espérer qu'il se fût produit des changements appréciables dans la structure de la prostate.

Obs. VII. — Socin, *Ueber die Bedentung der Karstration für die Behandlung der Prostate hypertrophie. Correspondenz-Blatt für Schweizer Azerte*, 1896, n° 17.

J'ai fait la castration chez un prostatique de 70 ans, qui avait la prostate grosse comme une petite pomme, avec des bosselures. Le lobe droit était plus gros que le lobe gauche. Le sommet de la prostate était à 5 centimètres ; le diamètre transversal était une fois et demie plus grand que le diamètre vertical. A l'autopsie, sept mois après, à laquelle je n'ai pas assisté, le lobe moyen gros comme une noisette faisait une saillie dans la vessie, les lobes latéraux étaient gros comme des noix. Dans ce cas la prostatectomie aurait donné le meilleur résultat.

Obs. VIII. — Davies Colley a trouvé, huit mois après l'opération, la prostate aussi grosse qu'avant l'opération. (Socin, *l. c.*)

Obs. IX. — Cabot a fait l'autopsie d'un prostatique de 70 ans, qui est mort cinq mois après l'opération. Il a trouvé la prostate grosse comme un œuf de poule. Le lobe moyen du volume d'un petit œuf faisait une saillie qui se dirigeait en haut et en arrière. (Socin, *l. c.*)

Parmi ces quatre observations sans examen microscopique, dans celle de Watson la castration est trop récente pour que les pièces aient une valeur quelconque. Les trois autres paraissent montrer que de cinq à sept mois après l'opération, il n'y avait pas d'atrophie ou que celle-ci n'était pas appréciable à l'œil nu, mais il nous est impossible de nous prononcer avec certitude. Nous ne connaissons que trop imparfaitement, par les quelques mots qu'en dit Socin, les observations de Davies Colley et de Cabot. Quant à l'observation de Socin, il est d'autant plus regrettable que l'auteur n'ait pas vu l'autopsie, qu'on ne peut pas comparer les dimensions de la prostate du vivant du malade à celles de la même prostate chez le cadavre. Chez le vivant, on nous dit que le sommet de la prostate était à 5 centimètres de la marge de l'anus et que le diamètre transversal était une fois et demie plus grand que le vertical, enfin que la prostate était grosse comme une petite pomme et plus développée d'un côté que de l'autre. Cette assymétrie a-t-elle été constatée chez le cadavre? On nous dit que les lobes latéraux étaient gros comme des noix, est-ce moins, est-ce plus que la petite pomme constatée chez le vivant?

D'après l'analyse que nous avons faite des observations avec autopsie publiées, on voit qu'il est impossible de se faire, dès aujourd'hui, une opinion ferme basée sur des preuves anatomo-pathologiques au sujet de l'atrophie de la prostate hypertrophiée consécutivement à la castration double. Tout ce qu'il est permis de dire c'est qu'aucune autopsie ne démontre la réalité de cette atrophie et que dans quatre autopsies pratiquées cinq mois, huit mois, sept mois et un an après l'opération, on n'a pas constaté à simple vue de diminution de volume de la prostate. Dans une de ces observations, celle de Bryson, dans laquelle la castration datait d'un an, l'examen histologique ne montrait pas de traces d'atrophie.

Les documents que nous possédons sont non seulement

insuffisants par leur nombre, mais surtout par leur manque de détails. On peut dire que l'étude anatomique de la prostate hypertrophiée après la castration est à faire en entier. Il est à souhaiter que dans l'avenir, les auteurs donnent des renseignements très détaillés comparant par le toucher rectal pratiqué sur le cadavre et sur le vivant le volume de la glande : il faudra des descriptions macroscopiques détaillées et surtout des examens histologiques soigneux. Ceux qui ont beaucoup étudié au microscope les prostates hypertrophiées savent la difficulté de cette étude, aussi pensons-nous que pour des pièces de cette importance, les descriptions devront être accompagnées de dessins à un faible et à un fort grossissement.

3° Étude clinique des résultats de la castration double dans l'hypertrophie de la prostate.

Lorsqu'on réfléchit un instant à la diversité des formes cliniques de l'hypertrophie de la prostate, lorsqu'on considère la variabilité des symptômes suivant les malades et chez le même malade suivant la période de la maladie, on comprend qu'il existe une réelle difficulté d'appréciation dans les résultats obtenus par les diverses opérations. Il ne suffit même pas, suivant l'excellente classification clinique de notre maître, M. Guyon, de distinguer les malades qui vident leur vessie de ceux qui ont une rétention chronique incomplète avec ou sans distension de la vessie, mais il est nécessaire encore de tenir compte des épisodes aigus qui sont sous la dépendance de la congestion ou de l'infection.

La congestion peut augmenter dans des proportions considérables le volume de la prostate, et déterminer, du côté de la vessie, des phénomènes qui varient de la simple fréquence des mictions jusqu'à la rétention complète. Suivant la durée plus ou moins longue de ces phénomènes, suivant la période de la maladie où ils surviennent et

suivant l'état du muscle vésical, on pourra voir revenir la miction normale, ou constater, au contraire, l'établissement définitif de la rétention chronique. Que de variantes encore suivant l'intensité des phénomènes et suivant la thérapeutique employée !

L'infection surajoutée à l'hypertrophie de la prostate, dans une quelconque de ces périodes évolutives, modifie encore le tableau clinique; la prostatite, la cystite, les accidents rénaux et généraux lui appartiennent et suivant que ces complications sont ou non isolées, suivant la période où elles surviennent, suivant leur intensité et leur variété, on observera des variations infinies dans le tableau symptomatique.

Quand on veut juger les résultats de la castration dans l'hypertrophie de la prostate, il est nécessaire de tenir compte de tous ces éléments, il est indispensable de connaître le détail des observations et de suivre l'évolution ultérieure de la maladie. Malheureusement, les observations qu'on publie sont trop peu détaillées; on parle d'améliorations ou de guérisons sans se donner la peine de dire dans quelles circonstances ces résultats ont été obtenus. La très grande majorité des cas publiés ne présente qu'un intérêt très relatif et nous sommes obligés de ne pas les faire entrer en ligne de compte dans cette étude. Nous avons réuni, dans différents tableaux, les observations suffisamment détaillées et celles qui présentaient un intérêt particulier, en essayant de les classer dans quatre groupes différents à l'exemple de ce que l'un de nous avait fait dans un autre travail (1). Dans nos tableaux, on trouvera : 1° les observations de prostatiques avec dysurie sans rétention d'urine ; 2° les cas de rétention aiguë; 3° ceux de rétention incomplète d'urine et enfin 4° les rétentions chroniques complètes. A l'aide des document ainsi classés et en nous basant surtout sur les opération

(1) ALBARRAN, *Congrès de chirurgie*, 1895.

que nous avons pratiquées nous-mêmes, nous allons essayer de déterminer quels sont les effets de la castration double : 1° sur la prostate; 2° sur la vessie.

1° ACTION SUR LA PROSTATE. — D'une manière générale, on peut dire que la castration double diminue le volume de la prostate hypertrophiée et que la consistance de la glande devient plus molle. Le volume de la prostate hypertrophiée ne peut être apprécié que d'une manière approximative par le toucher rectal, par la longueur de la traversée à la sonde de la portion prostatique de l'urèthre et enfin par la plus ou moins grande facilité dans le cathétérisme. Ces explorations suffisent en clinique et, employées ensemble ou séparément par les auteurs, elles nous permettent de noter dans les observations les changements importants dans le volume de la glande.

Si nous étudions le volume de la prostate, suivant les catégories établies dans nos tableaux, nous constaterons que la diminution de volume est notée dans tous les cas de prostatiques avec dysurie ou atteints de rétention aiguë, mais qu'elle manque quelquefois, quoique rarement, dans les rétentions chroniques complètes ou incomplètes.

Sur 17 prostatiques avec dysurie, nous constatons, dans tous les cas où ce détail est signalé, que la prostate a diminué de volume, en général, quelques semaines après l'opération : dans un cas, le dixième jour la glande paraît déjà plus petite, et dans l'observation de Ricktt, il est dit que le deuxième jour le cathétérisme devint plus facile.

La diminution de volume de la prostate est indiquée aussi dans les 20 observations de rétention aiguë d'urine où le volume de la glande est noté; c'est encore dans les quelques semaines qui suivent l'opération que ce phénomène est généralement observé, quelquefois même dans les premiers jours. — Obs. de Ramm, trois jours, de Bronfild, trois jours — et Halsted note, huit jours après la castration double, que la prostate était beaucoup plus petite.

Dans les 41 cas de rétention incomplète que nous avons

réunis, nous voyons la diminution de volume signalée par presque tous les auteurs qui ont examiné leurs malades quelques semaines ou quelques mois après la castration. Dans trois observations, on note que la prostate avait conservé son volume primitif, mais dans ces trois cas, il s'agit de constatations faites dans les premiers jours, — une semaine, Mac Ewan ; deux jours, Rémy; douze jours, Kummel, — et encore, dans le cas de Rémy, la glande paraissait moins ferme au toucher. Parmi les observations négatives dans les rétentions incomplètes, nous signalerons encore le cas de Walcker, qui constata, un mois après l'opération, que la prostate n'avait pas diminué de volume, et celui de Pilcher qui fit pareille constatation après six mois.

En relevant les changemeuts observés dans la prostate chez les 47 malades de notre tableau de rétentions chroniques complètes, nous notons que dans toutes les observations où l'examen a été fait, sauf dans trois, on a constaté que la glande avait diminué de volume. Dans la plupart des cas, c'est quelques mois après l'opération que la prostate paraît plus petite, mais dans quelques observations on constate après quelques jours cette diminution de volume. Obs. de Koven au septième jour; de Horwitz, dix jours ; de Chevalier, onze jours ; de Souchon, onze jours.

Les trois observations négatives sont celles de Mac Ewan qui, après trois mois, constate que la prostate a le même volume, et celles de Loumeau qui, dans deux cas, trouve la glande peu modifiée quatre mois et demi et cinq mois après avoir opéré.

Nous avons dit que, à côté des cas mis dans nos statistiques, on trouve souvent mention d'autres observations trop incomplètes pour qu'elles puissent y figurer. Parmi ces autres observations, nous trouvons souvent notée la diminution de volume de la prostate ; quelquefois au contraire il est dit expressément que cette diminution n'existait pas, quelques semaines après l'opération. Nous rappelle-

rons encore, parmi les prostatiques chez qui la castration ne paraît pas avoir déterminé de diminution de volume de la prostate, les observations avec autopsie que nous avons données plus haut.

D'après les chiffres qui précèdent, on peut dire que la diminution de volume de la prostate hypertrophiée paraît un fait général à la suite de la castration. Ne manquant jamais dans les hypertrophies avec simple dysurie ou avec rétention aiguë d'urine, la diminution de volume de la prostate paraît plus lente à se produire dans les cas de rétention chronique complète ou incomplète et elle peut même manquer de 4 à 6 mois et même un an après l'opération.

L'étude de nos observations personnelles confirme et complète ces résultats. L'un de nous a pratiqué 6 fois la castration double, 2 fois dans des cas de rétention chronique complète et 4 fois dans des rétentions chroniques incomplètes. Chez aucun de ces malades nous n'avons vu une diminution appréciable du volume de la prostate, dans les premiers jours. Chez un de nos malades, la diminution de volume était sensible un mois après l'opération; chez quatre autres, nous n'avons pu la constater nettement que trois à cinq mois après, enfin chez un sixième malade l'atrophie a été encore plus lente.

Nous avons signalé ailleurs (1) et nous insistons encore ici sur elles, ces atrophies tardives et lentement progressives qu'on peut observer à la suite de la castration double. A cet égard, deux de nos observations présentent un grand intérêt. L'observation est celle d'un malade âgé de 65 ans, atteint depuis plusieurs années de rétention chronique incomplète avec 300 grammes de résidu. Par le toucher rectal on constatait une hypertrophie molle considérable. Le malade est opéré en septembre 1895; six mois après, la prostate est aussi volumineuse que lors de l'opération; 18 mois après, la glande a déjà diminué et 25 mois après la castration, la

(1) Albarran. Association française d'urologie, [illegible]

prostate, quoique encore augmentée de volume, était notablement moins grosse qu'au moment de l'opération. Chez un autre malade, il s'agit d'un homme de 72 ans atteint de rétention incomplète avec 350 grammes de résidu, la prostate était très grosse, large et molle. 3 mois après l'opération, pas de changement dans le volume de la prostate; 13 mois après, diminution de moitié; 25 mois après, la prostate est petite, molle.

Ces observations à longue échéance sont des plus intéressantes; c'est par elles que nous savons l'avenir des malades, et que nous avons appris qu'on peut obtenir d'excellents résultats thérapeutiques, alors même que dans les premiers mois on n'observe aucune amélioration. Au point de vue du volume de la prostate, ces observations nous enseignent qu'il n'est pas possible de dire actuellement que l'atrophie de la prostate manquera à la suite de la castration même lorsqu'on constate qu'elle n'existait pas plusieurs mois après l'opération. Ces faits nous paraissent présenter d'autant plus d'importance qu'ils permettent seuls de juger à leur juste valeur les observations où l'on a constaté l'absence d'atrophie soit chez le vivant (Pilcher, 6 mois) ou chez le cadavre (Socin, Cabot, Davies Colley). L'absence d'atrophie, à la suite de la castration, doit être constatée très longtemps après l'opération, et à cet égard l'observation plus haut résumée de Bryson est la plus importante que nous connaissions, le délai d'observation ayant été très long.

Si nous essayons d'interpréter les causes de la diminution de volume de la prostate hypertrophiée après la castration double, nous pourrons répéter ce que nous disions il y a trois ans: « A côté de la diminution de volume due à l'atrophie il faut faire une grande place à celle qui est due à la décongestion de la glande. » Nous avons dit plus haut que la congestion peut augmenter, au moins d'un tiers, le volume de la prostate hypertrophiée, comme le démontre d'une manière évidente la diminution de

volume très considérable qu'on observe dans certains épisodes de rétention après qu'on a laissé en place pendant quelques jours la sonde à demeure. Que la castration double agit sur cet élément congestif, cela est de toute évidence, puisque les cas sont nombreux dans lesquels on voit la diminution de volume être très appréciable dans les premiers jours qui suivent l'intervention opératoire; dans ces cas, en effet, on ne peut invoquer l'atrophie de la glande pour expliquer son amoindrissement. La décongestion consécutive à la castration est encore démontrée par ce fait que, dans les cas de rétention aiguë et de dysurie, on observe la diminution de volume de la prostate plus rapidement que dans les cas de rétentions chroniques. On sait en effet le rôle prépondérant que joue la congestion dans la dysurie et dans les épisodes de rétention aiguë des prostatiques, tandis que les phénomènes congestifs sont de moindre importance dans les rétentions chroniques avec usage régulier du cathéter. Nous noterons enfin que la diminution rapide de consistance de la prostate, souvent constatée dans les premiers jours qui suivent l'opération, ne peut, elle aussi, s'expliquer que par la diminution de la congestion de la glande.

Y a-t-il, à la suite de la castration double une véritable atrophie de la prostate hypertrophiée déterminant la diminution de volume de la glande?

Les premiers expérimentateurs ont pensé que, puisque la castration double détermine l'atrophie de la prostate normale, elle doit provoquer aussi l'atrophie de la prostate hypertrophiée. Pour que ce raisonnement fût acceptable, il faudrait démontrer au préalable qu'il existe une analogie entre la prostate normale et la prostate hypertrophiée. Or, M. Launois, qui préconisait la castration, admettait d'un autre côté que l'hypertrophie de la prostate était sous la dépendance de l'astério-sclérose et cette pathogénie de l'hypertrophie aurait dû, ce nous semble, l'éloigner, *a priori*, de l'extirpation des testicules. Et nous ne compre-

nons pas non plus comment, en théorie, Ramm, et White concluaient des résultats de la castration dans la prostate normale à ceux qu'elle pouvait donner dans l'hypertrophie prostatique, alors que, reprenant la vieille théorie de Velpeau, ces auteurs assimilaient l'hypertrophie aux fibromyomes utérins.

Au point de vue théorique la question nous paraît se poser ainsi : d'un côté il est démontré que chez tous les animaux domestiques la castration double pratiquée à n'importe quel âge détermine l'atrophie des glandes prostatiques. Cette même opération, pratiquée chez l'homme jeune, amène aussi l'atrophie de la prostate et il est probable que pareil résultat serait obtenu par la double castration chez l'adulte et le vieillard. D'un autre côté, il est démontré que dans les deux tiers des hypertrophies de la prostate, il existe un développement exagéré des glandes prostatiques. D'après cela, il paraît rationnel de penser que la castration double pourra déterminer l'atrophie de ces glandes dans les cas d'hypertrophie, comme dans ceux de prostate normale.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans la discussion pathogénique de l'hypertrophie de la prostate, mais il nous sera permis de dire que depuis de longues années dans son enseignement de l'hôpital Necker l'un de nous a insisté sur le rôle prépondérant que joue la prolifération des glandes dans l'hypertrophie prostatique qui peut être considérée, dans la majorité des cas, comme une cirrhose hypertrophique d'origine glandulaire (1). D'un autre côté, par l'étude anatomique des hypertrophies prostatiques, l'un de nous (2) a démontré que, dans les deux tiers des cas, l'augmentation de volume de la prostate est due surtout au développement exagéré des glandes.

En admettant la prolifération glandulaire dans l'hypertrophie de la prostate (d'accord en cela avec plusieurs

(1) ALBARRAN, *Congrès de Chir.*, 1895, p. 565.
(2) MOTZ, Thèse de Paris, 1897.

auteurs étrangers comme Griffiths et Casper), il était logique pour nous de penser *a priori* que la castration double pourrait, en déterminant l'atrophie des glandes, diminuer le volume de la prostate.

Mais il existe un certain nombre de prostates hypertrophiées dans lesquelles le stroma est relativement plus développé que le tissu glandulaire, et nous devons nous demander s'il est logique, dans ces cas, d'attendre que la castration détermine aussi la diminution de volume de la glande.

Dans les hypertrophies dont nous parlons en ce moment, la prostate comprend dans sa composition une quantité encore considérable de tissu glandulaire qui, suivant les endroits, est en état d'atrophie ou au contraire présente un développement exagéré. Il est très rare de trouver des prostates hypertrophiées dans lesquelles le tissu glandulaire ait à peu près disparu et, même dans les prostates fibreuses, on trouve souvent 1/4 ou 1/3 de tissu glandulaire pour 3/4 ou 2/3 de stroma. Le stroma est formé par du tissu fibreux et des fibres musculaires d'autant moins abondantes qu'il y a moins de glandes (1).

Sur des prostates semblables, la castration pourra agir sur l'élément glandulaire comme dans les formes ordinaires. En outre, nous avons vu dans la partie expérimentale que l'opération détermine à la longue l'atrophie de l'élément musculaire. En ce qui regarde le tissu fibreux, nous serons moins affirmatifs parce que, expérimentalement, son atrophie ne nous paraît pas démontrée. D'après cela, il est rationnel d'admettre que, même dans les formes d'hypertrophie prostatique où le tissu glandulaire ne prédomine pas, la castration double peut diminuer le volume de la prostate, quoiqu'en proportion moindre que dans les formes glandulaires.

Si laissant de côté les considérations théoriques, nous

(1) Motz, Thèse de Paris, 1897.

examinons la question de l'atrophie de la prostate hypertrophiée après la castration au point de vue pratique, nous devons considérer d'un côté les documents anatomo-pathologiques et d'un autre côté les preuves cliniques.

Comme nous l'avons vu plus haut en discutant ces observations, les autopsies de White, de Griffiths et de Mansell Moullin ne nous paraissent pas, contrairement à leurs auteurs, démontrer l'atrophie de la prostate hypertrophiée. Dans l'observation de Kelsey, il n'y avait pas d'atrophie cinq semaines et demie après la castration double et il en était de même dans celle de Bryson, un an après l'opération. Nous avons vu aussi que dans les observations de Watson, de Socin, de Davies Colley et de Cabot il n'a pas été fait d'examen microscopique de la prostate.

Ces observations ont trait presque toutes à des cas trop récents pour que l'atrophie puisse être appréciable, car, comme nous l'avons dit, ce n'est parfois que six mois ou un an après l'opération que la diminution de volume est évidente. Au point de vue anatomo-pathologique, la question reste entière et il faudra un grand nombre d'examens histologiques bien faits et pratiqués longtemps après l'opération pour qu'elle soit élucidée. Cela est d'autant plus indispensable que dans les cas ordinaires d'hypertrophie de la prostate, on trouve de nombreuses variétés anatomiques et fréquemment des portions où le tissu glandulaire est atrophié.

Au point de vue clinique, nous avons vu le grand rôle qu'il faut faire jouer à la disparition des congestions dans la diminution de volume de la prostate; mais, à côté d'elle, il nous semble que l'atrophie de la glande se trouve démontrée par des observations indiscutables. Nous voulons parler des cas où l'on a vu la diminution graduelle du volume de la glande arriver à un degré tel que par le toucher rectal on ne sentait plus la prostate, autrefois volumineuse. Ces observations sont celles de Horwitz (quarante-sept jours), de Innery (cinq semaines), de Bry-

son (quatre mois), de Ramm (un an), les trois d'Albarra (trois mois, deux ans, et vingt-cinq mois). Chez deux d nos malades qui avaient des hypertrophies moyennes, o ne peut plus sentir la prostate par le toucher rectal. U autre possédait une prostate dont le doigt n'arrivait pas sentir la limite supérieure, tandis que, diminuant progres sivement, la glande est actuellement, deux ans et dem après l'opération, plus petite qu'à l'état normal.

Même en l'absence de tout contrôle anatomique, de observations semblables nous paraissent démontrer l réalité de l'atrophie.

Avant de conclure nous devons encore nous demande si l'atrophie consécutive à la castration est généralisée à toute la prostate ou limitée à certaines de ses portions.

La plupart des auteurs ne se sont pas occupés de ce point particulier, mais M. Desnos (1) s'exprime ainsi : « La castration double paraît limiter ses effets au corps même de la glande, sans que l'atrophie se produise, à un même degré tout au moins, au niveau des lobes latéraux ou médian. » Nous ne voyons pas très bien ce qui reste d'une prostate pour former son corps, les trois lobes étant exceptés, mais, d'après les autres phrases de la communication de l'auteur, nous voyons que, d'après lui, la castration n'agit pas sur les saillies intravésicales formées par les parties latérales ou médianes de la prostate. M. Desnos base cette opinion sur l'observation de deux de ses opérés chez qui tout instrument butait au niveau du col; après la castration, la prostate diminua de volume, mais les difficultés de cathétérisme et la rétention restèrent à peu près les mêmes. L'auteur ne donnant pas d'autres détails, nous ne pouvons pas savoir combien de temps après la castration l'examen a été fait, mais, alors même que l'observation serait de longue durée, nous ne pourrions accepter les conclusions de M. Desnos. Nous con-

(1) Desnos, Compte rendu de l'*Association française d'Urologie*, 1896, p. 136.

naissons en effet plusieurs observations où quelques mois après la castration on note une saillie considérable du lobe médian, mais dans un très grand nombre d'autres cas, nous voyons indiquée une diminution progressive dans les difficultés du cathétérisme. En outre, dans une de nos observations, nous avions constaté au cystoscope une saillie du lobe médian qui un an après avait disparu.

Avant d'admettre que la castration n'agit pas sur les saillies intravésicales, il faudrait démontrer le fait par de nombreuses autopsies ou des examens cystoscopiques répétés, d'autant plus que ces portions saillantes de la prostate ne présentent pas une structure différente des autres parties. Ce qu'on peut dire, c'est que l'atrophie ne paraît pas marcher toujours d'une manière uniforme et que certains observateurs signalent sa prédominance dans un des lobes (obs. de Lewings).

De cette longue discussion concernant le volume de la prostate hypertrophiée après la castration double, nous pouvons conclure :

1° Il était rationnel d'admettre *a priori* que la castration double diminuerait le volume de la prostate hypertrophiée, surtout dans les formes glandulaires.

2° Quoique les documents anatomo-pathologiques publiés soient insuffisants, la clinique démontre qu'il existe une diminution de volume de la prostate hypertrophiée après la castration.

3° La diminution de volume de la prostate est due au début à la décongestion de l'organe et plus tardivement à une atrophie réelle.

4° Cette atrophie peut être tardive, ne s'initier que 6 mois et peut-être même davantage après l'opération et progresser encore après deux ans. Elle peut aboutir à ce que la prostate ne soit plus sentie par le toucher rectal.

5° Dans certains cas, l'atrophie peut être plus marquée dans certaines parties. Elle peut atteindre les lobes saillants dans la vessie.

6° On ne peut dire aujourd'hui que toutes les prostate hypertrophiées s'atrophient après la castration ni jusqu'à quel degré cette atrophie existera dans un cas donné. Il es probable même que, dans certains cas, l'atrophie peu manquer.

2° Effets de la castration double sur la vessie des prostatiques. — Le rôle prépondérant que joue la vessie dans la symptomatologie des prostatiques n'est plus à démontrer depuis les beaux travaux de notre maître M. Guyon Un de ses élèves, notre ami Bohdanowicz, a insisté de nouveau sur les lésions anatomiques du réservoir ; tous, nous voyons fréquemment des prostatiques avec une prostate de volume normal et sur un relevé de 130 prostatiques examinés à ce point de vue, l'un de nous en a trouvé 36 chez qui le toucher rectal ne faisait pas constater d'augmentation de volume de la prostate.

Il est probable que, dans un certain nombre de ces cas, il existe de petites saillies intravésicales gênant plus ou moins mécaniquement la miction, mais il n'en reste pas moins établi que l'état de la vessie présente une importance capitale dans la symptomatologie des prostatiques. Il est donc nécessaire, pour apprécier la valeur de la castration double dans l'hypertrophie de la prostate, d'étudier l'action de l'opération sur la vessie et tout particulièrement sur sa contractilité. Nous étudierons ces effets dans les quatre catégories de cas de notre statistique.

1° *Prostatiques avec dysurie sans rétention d'urine.* — Chez ces malades la contractilité vésicale est conservée, mais la fréquence des mictions est augmentée par la congestion de la prostate et de la vessie et, dans certains cas, par la cystite surajoutée. Les observations n'étant pas assez détaillées, il nous a été impossible de séparer les cas de cystite de ceux de dysurie simple.

Sur 14 observations appartenant à cette catég ie, nous trouvons : une mort rapide, un résultat non indiqué, sept guérisons et quatre améliorations. L'amélioration

débute généralement dans les premiers jours, parfois quelques semaines après l'opération; dans un cas de Bryson, la guérison se maintenait 15 mois après l'opération. Chez trois de ces malades il est expressément indiqué qu'il existait de la cystite très intense qui s'est trouvée améliorée après la castration. Dans l'observation de Mansell Moullin on remarque que les urines sont devenues acides un mois après l'opération.

D'après cette statistique, la castration double, chez les prostatiques sans rétention, aboutit rapidement à la guérison ou à l'amélioration de la cystite ou de la dysurie simple, et nous verrons plus loin que cet heureux résultat est confirmé par l'étude des observations avec rétention d'urine. Comme la dysurie chez les prostatiques doit être mise sur le compte des phénomènes congestifs et que, d'autre part, dans toutes ces observations on trouve notée la diminution de volume de la prostate, nous devons admettre que les résultats obtenus sont dus à la décongestion déterminée par l'opération. En ce qui regarde la cystite, nous pouvons comprendre les résultats obtenus en invoquant le même mécanisme, car la congestion est une des principales conditions prédisposantes à l'infection vésicale.

2° *Prostatiques avec rétention aiguë.* — Les résultats obtenus par la castration dans ces cas sont vraiment remarquables. Sur vingt malades opérés nous trouvons trois morts rapides; dans les dix-sept autres cas la miction spontanée s'est rétablie avec une rapidité souvent surprenante. Nous trouvons en effet quatre malades, qui, dès le jour même, quelques heures après la castration, peuvent émettre spontanément une certaine quantité d'urine et le même phénomène se présente chez huit autres dans la première semaine; dans les cas les plus tardifs la miction spontanée a lieu un mois après. Les observations ne sont pas assez détaillées pour pouvoir dire si tous les malades arrivent à vider complètement leur vessie et quelle est la

proportion de ceux qui ont encore besoin de se sonde Aucun auteur ne signale explicitement la persistance d'ur rétention incomplète sauf Gavin dont le malade, tro semaines après l'opération, conservait encore une cinquai taine de grammes d'urine résiduale.

Ce que nous devons encore faire remarquer, c'est qu nous n'avons vu aucun auteur signaler un cas de castratic pour rétention aiguë dans lequel on ait vu ultérieureme un nouvel accès de rétention et que plusieurs signalei que leurs malades, un ou deux ans après l'opération, n'oi présenté aucun nouvel accident. Lorsqu'on connaît l fréquence des retours de la retention chez les prostatique on peut rattacher à ce fait la grande importance qu mérite.

En ce qui regarde le mécanisme de l'action de la castra tion dans les rétentions aiguës des prostatiques il est na turel de penser que la décongestion de la glande joue plus grand rôle. Nous savons en effet que ces accès de r tention sont dus à la congestion et qu'ils cèdent habitue lement à l'emploi de la sonde à demeure qui, en assurai l'évacuation de la vessie, facilite la circulation veineus prostato-vésicale. D'un autre côté, dans tous ces cas c rétention aiguë, lorsque l'état de la prostate est mentionn les auteurs indiquent que la glande a diminué rapideme de volume et lorsque la rétention s'accompagnait d'hém turie, on voit le saignement s'arrêter en même temps qu la rétention s'améliore.

3° *Prostatiques avec rétention chronique incomplète.* - Nous avons réuni quarante et une observations de cette cat gorie parmi lesquelles nous trouvons quatre morts; quatı malades chez qui la quantité d'urine résiduale n'avait pa diminué; quatorze améliorations avec diminution d résidu et dix-neuf guérisons, les malades pouvant évacue complètement et spontanément leur vessie. Étudiant e détail les observations des malades chez qui le résidu n pas diminué, nous trouvons : 1° Un malade d'Albarra

ayant une très grosse prostate et une rétention chronique incomplète de 350 à 400 grammes. Pendant plusieurs mois il n'y a aucune amélioration, mais un an après l'opération nous constatons que le résidu est un peu moindre (300 gr.), que le malade doit se sonder deux fois par jour au lieu de plusieurs sondages par jour; vingt-cinq mois après la castration, le malade nous dit qu'il va très bien et que depuis plusieurs mois il ne se sonde plus, pourtant nous constatons qu'il existe encore un résidu de 300 grammes malgré une très grande diminution dans le volume de la prostate. Chez ce malade le résidu vésical n'a guère diminué, mais tous les symptômes se sont progressivement améliorés. 2° Un second malade d'Albarran atteint de rétention chronique incomplète de 180 à 200 grammes et présentant une très grosse hypertrophie de la prostate. Sept mois après l'opération la prostate commence à diminuer de volume et tous les symptômes sont très améliorés. Le résidu avait diminué jusqu'à 125 grammes, mais, depuis deux mois que le malade doit garder la chambre à cause d'une sciatique, il est de nouveau remonté dans les environs de 200 gr. 3° Un malade de Clado dont l'observation est très incomplète; la voici textuellement : « Il s'agit d'un prostatique âgé de 62 ans, pouvant se sonder facilement, mais qui, à cause de quelques douleurs, avait réclamé une intervention. L'opération pratiquée il y a deux ans (1) n'a pas changé l'état du malade. »

4° Un malade de Walcker, qui avait avant l'opération un résidu de deux à trois onces et qui s'améliora une semaine après, mais cette amélioration ne persista pas. Il est difficile de se prononcer sur ce cas, car nous ne savons pas combien de temps après l'opération il a été

(1) M. Clado ayant publié son observation en octobre 1896 nous pensons qu'une erreur d'impression lui fait dire **deux ans** puisque la première opération de castration double a été pratiquée en France par l'un de nous en juillet 1895.

constaté que l'amélioration n'existait pas. La mên
remarque doit être faite à propos du cinquième cas d'éche
celui de Warren qui n'avait pas constaté de changemei
marqué un mois après la castration double.

Parmi les malades améliorés ou guéris de leur rétei
tion nous en trouvons trois chez qui l'amélioration s'e
manifestée dès les premières quarante-huit heures ; ma
chez la plupart on ne voit le mieux survenir que dans l
semaines qui suivent l'opération. Les progrès de l'améli
ration ne sont pas toujours réguliers; c'est ainsi que ch
un de mes malades le résidu était tombé de 200 gramm
à 100 grammes le premier mois et qu'ensuite il remon
jusqu'à 180 grammes pour diminuer de nouveau à 125
remonter ensuite aux 200 du début.

Les observations de malades qui ont été suivis penda
longtemps sont rares; nous en trouvons quatre dans l
auteurs et trois autres nous sont personnelles.

Dans l'observation de White, nous voyons un mala
ayant un résidu de 180 grammes et de la cystite, cons
déré comme guéri six mois après l'opération. Hunt don
l'histoire d'un malade qui avait de la rétention incomplè
depuis deux ans; il s'améliora rapidement et sortait gué
dix-huit mois après la castration double. Sinitzine no
dit que son premier opéré avait de la rétention incon
plète; il s'améliora quelques mois après l'opération et n
présentait aucun trouble de la miction huit années aprè
Dans le cas de Routier, il s'agit d'un malade qui ne po
vait uriner que goutte à goutte ; neuf mois après l'opér
tion, la prostate est grosse, mais les urines sont claires
le malade ne se sonde plus. Parmi les trois observatio
d'Albarran, la première est celle que nous avons signal
plus haut, d'un malade conservant le même résidu ving
cinq mois après l'opération, mais n'étant plus obligé de
sonder. La seconde a trait à un malade avec petite réte
tion chronique de 80 à 100 grammes et tourmenté par u
écoulement uréthral continu d'origine prostatique ; s

mois après la castration, la vessie se vidait complètement; la prostate était très atrophiée et l'écoulement avait disparu; la guérison s'est maintenue parfaite dix-huit mois après l'opération. Notre troisième malade, que nous avons déjà signalé, avait une rétention chronique datant de quatre ans et atteignant 200 grammes, l'amélioration commença dans le premier mois, fut ensuite moins marquée et actuellement, sept mois après l'opération, quoique les douleurs aient disparu et que le malade ne se sonde que 2 fois au lieu de 4 fois dans les 24 heures, le résidu est de nouveau de 200 grammes.

A côté de la diminution ou de la disparition de l'urine résiduale, nous devons faire remarquer, chez tous les malades dont nous possédons l'observation, que les auteurs insistent sur l'amélioration ou la disparition de la cystite et sur la fréquence moins considérable des mictions.

En règle générale, la diminution de volume de la prostate est signalée en même temps que la diminution du résidu, mais il est des exceptions à cette règle. C'est ainsi qu'un malade de Routier conservait neuf mois après la castration une grosse prostate quoiqu'il n'eût plus besoin de se sonder. D'un autre côté, chez le malade que nous avons opéré et qui a conservé deux ans après le même résidu, le volume de la prostate a diminué progressivement des trois quarts au moins.

D'après tout ce que nous venons d'exposer, on peut dire que, sur 37 malades atteints de rétention chronique incomplète ayant survécu à la double castration, il y a eu 34 améliorations ou guérisons au point de vue de l'évacuation de la vessie et que parmi les cinq autres observations une seule est de date suffisamment ancienne pour qu'on puisse dire que le résidu est resté le même. Dans tous les cas, même lorsque le résidu n'a pas diminué, la fréquence des mictions est devenue moindre. Dans 5 cas, la guérison persistante a été constatée de six à dix-huit mois après l'opération.

Avant d'essayer l'interprétation qu'il convient de donner à ces résultats, nous allons étudier les effets de la castration double dans les rétentions chroniques complètes.

4° *Prostatiques avec rétention chronique complète.* — Sur un total de 49 observations comprises dans notre tableau des rétentions chroniques complètes, nous trouvons : 10 morts, 5 échecs, au point de vue du rétablissement de la miction; 14 cas dans lesquels la miction spontanée est revenue en partie et 20 malades considérés comme guéris parce qu'ils pouvaient vider complètement leur vessie.

Laissant de côté les cas de mort dont nous parlerons plus loin, il est intéressant de regarder de plus près les détails de cette statistique. Parmi les observations où l'opération a échoué, nous trouvons d'abord un malade de Fenwick rétentionniste depuis cinq ans, qui, trois semaines après l'opération, n'urinait pas spontanément, mais qui éprouvait déjà une amélioration en ce sens qu'il se sondait moins fréquemment et que la prostate avait diminué de volume. Pour juger ce cas, il faudrait avoir des nouvelles ultérieures du malade. Le malade de Mac Ewan, atteint de rétention complète depuis dix ans, se sondait toutes les deux heures avant l'opération ; trois mois après il devait se sonder cinq ou six fois dans les vingt-quatre heures; il y a donc ici encore une amélioration, quoique la miction spontanée ne soit pas revenue; mais l'observation ne datait que de trois mois et nous verrons bientôt que le début de l'amélioration peut être beaucoup plus tardif.

Le troisième malade chez qui l'opération a échoué a été opéré par Legueu. Depuis trois ans, ce malade ne pouvait uriner sans sonde ; sept semaines après la castration, on constate qu'il urine un peu sans sonde mais que le résidu est toujours grand (500 grammes). Dans ce cas encore, le temps d'observation est beaucoup trop court pour qu'on puisse parler d'un échec, d'autant plus que, quoique imparfaitement, la miction normale est revenue. Le malade de

Thayer n'urinait pas sans sonde après l'opération, mais nous ignorons combien de temps après on a fait cette constatation. Enfin le malade de White, atteint de rétention complète, a vu la cystite disparaître, mais il devait toujours se servir de la sonde un an après l'opération.

Cette rapide analyse des observations considérées comme des échecs nous montre qu'un seul malade, celui de White, peut être considéré comme n'ayant pas bénéficié de l'opération au point de vue de l'évacuation de sa vessie.

Dans les cas d'amélioration ou de guérison après la castration, il est à remarquer que, chez un grand nombre de malades, la miction spontanée a commencé très rapidement après l'opération, souvent le jour même (Albarran, Eastmann), le lendemain (Thomas, 2 cas de Kummel) ou le surlendemain (Horwitz, Loumeau). Ce résultat remarquable de faire uriner spontanément le malade quelques heures après l'opération a souvent été obtenu dans des rétentions complètes chroniques de longue durée : un de mes opérés, qui depuis six mois était en rétention complète, urina spontanément 30 grammes cinq heures après l'opération : celui de Loumeau, en rétention depuis trois ans, urina trente-six heures après la castration et il en fut de même chez le malade de Horwitz qui depuis cinq ans n'urinait pas sans sonde; le malade de Thomas se sondait depuis deux ans; l'opération pratiquée, il ne dut plus se sonder.

A côté de ces cas, où la miction se rétablit rapidement, on voit chez la plupart des malades que la miction spontanée ne commence qu'une vingtaine de jours après l'opération; chez plusieurs même, les premières mictions ne s'observent que plusieurs semaines après la castration. Chez un des malades d'Albarran, il s'agit d'une rétention complète datant de deux mois; pendant les deux mois qui suivent l'opération, on ne remarque aucune amélioration, puis la miction spontanée se rétablit peu à peu et, vingt mois après, le résidu n'est plus que de 70 grammes, alors

qus depuis plus d'une année le malade ne se sondait plus.

Nous remarquerons aussi que la possibilité d'évacuer incomplètement ou même complètement la vessie s'observe parfois chez les malades dont la rétention complète est de très longue durée. Parmi les plus remarquables, nous citerons les observations de Horwitz et de Chariton, dans lesquelles la rétention datant de trois ans et de huit ans avait complètement disparu 3 mois après la castration. Un malade de Rowsing, qui était en rétention complète depuis onze ans, n'avait plus que 30 gram. de résidu deux mois après avoir été opéré. Chez l'opéré de Lewings, dont la rétention datait de dix-huit ans, la première miction spontanée eut lieu trente-six heures après l'opération.

Il serait de la plus grande importance d'avoir des renseignements détaillés sur l'état des malades longtemps après l'opération, mais le nombre des observations longtemps suivies est très restreint; en comprenant deux observations personnelles, nous ne trouvons que six malades dont on ait des nouvelles six mois après l'opération. Le premier des opérés d'Albarran, dont la rétention complète datait de six mois, n'avait plus aucun résidu un mois après l'opération; depuis vingt-huit mois, ce malade se porte très bien, et nous avons encore constaté dernièrement que son urine est claire, et qu'il vide complètement la vessie; sa prostate autrefois présentant une hypertrophie de moyen volume, n'est plus sentie par le toucher rectal.

Le second opéré d'Albarran présentait depuis quatre ans des symptômes d'hypertrophie, et avait une rétention complète depuis deux mois; il commença à uriner spontanément deux mois après l'opération; depuis, la quantité d'urine résiduale a diminué de plus en plus et, vingt-cinq mois après l'opération, nous constatons, quoique le malade ne se soit plus sondé depuis un an, que le résidu n'est que de 70 grammes d'urine limpide.

Le malade de Chevalier écrit, un an et demi après

l'opération, que son état est très satisfaisant; il ne se sonde plus depuis longtemps, ses urines sont claires et il urine toutes les deux heures en moyenne pendant le jour, moins souvent la nuit. Pilcher opéra un malade atteint de rétention chronique complète avec surdistension de la vessie et impossibilité de passer la sonde; le cinquième jour, on peut pratiquer le cathétérisme et six mois après, quoique la prostate ne paraisse pas avoir diminué de volume, l'urine peut être évacuée spontanément.

Un opéré de Lutkens, qui depuis plusieurs années présentait des troubles croissants de la miction, aboutissant à la rétention complète, urina spontanément trois jours après l'opération, il n'avait plus de résidu dix jours après et continuait à se bien porter un an et demi plus tard. A propos de ce malade, nous ferons observer que l'observation n'est pas assez détaillée pour qu'on puisse le considérer avec certitude comme un cas de rétention chronique complète, car nous ignorons depuis quelle date le malade ne pouvait plus uriner.

Nous avons déjà signalé l'observation de White dont le malade, rétentionniste depuis neuf ans, vit sa cystite améliorée après la castration, mais devait toujours se sonder un an après cette opération.

Ajoutons, pour compléter ce qui a trait aux résultats obtenus dans la rétention chronique complète, qu'il ne nous a pas été donné d'établir une relation quelconque entre le résultat thérapeutique et la forme dure ou molle de l'hypertrophie de la prostate.

On peut résumer ainsi les résultats que donne la castration double dans la rétention chronique complète.

Sur 39 malades ayant survécu à l'opération, 5 seulement n'ont pas pu uriner spontanément. Chez 4 de ces malades, l'observation n'a été prolongée que de trois semaines à trois mois et tous quatre ont été obligés de se sonder moins fréquemment. Un seul échec a été constaté après un an.

Chez les 34 autres malades la miction spontanée a commencé en moyenne quinze à vingt jours après l'opération, souvent quelques heures et rarement deux mois après.

20 malades sur 39 peuvent être considérés comme guéris, étant donné qu'ils vident complètement leur vessie et 13 comme améliorés parce qu'il restait une certaine quantité d'urine résiduale.

L'amélioration des malades est généralement progressive et marche de pair avec la diminution de volume de la prostate qui peut manquer quelquefois.

Parmi les observations datant de plus de six mois, nous comptons 5 malades guéris et un échec.

Il ne nous est pas possible d'établir un rapport entre l'ancienneté de la rétention et le résultat obtenu, mais nous pouvons dire qu'on a observé des guérisons dans des rétentions datant de trois à dix-huit ans.

Nous ne savons pas si les résultats obtenus sont meilleures dans les hypertrophies molles que dans celles qui sont fermes et dures au toucher.

Lorsqu'il s'est agi d'interpréter les effets de la castration dans la dysurie et la rétention aiguë des prostatiques, il nous a suffi d'invoquer la décongestion de la prostate et de la vessie, puisque les phénomènes améliorés sont sous la dépendance de la congestion.

Pour comprendre les résultats obtenus dans les rétentions chroniques, il faut entrer dans d'autres considérations. Dans ces rétentions, il faut en effet considérer d'un côté l'obstacle mécanique, constitué par l'augmentation de volume de la prostate, et d'un autre côté la puissance contractile de la vessie.

Sur la prostate, nous l'avons vu, la castration agit en diminuant d'abord la congestion et consécutivement par atrophie réelle. Ces deux mécanismes peuvent, dans les rétentions chroniques, diminuer l'obstacle prostatique. Il faut pourtant tenir compte de ce que, dans ces cas

chroniques, le rôle de la congestion est moins considérable que dans la dysurie et dans la rétention aiguë et que le cathétérisme régulièrement pratiqué chez presque tous ces malades est un puissant moyen de diminuer la congestion.

D'un autre côté, il faut considérer que la castration augmente le pouvoir contractile de la vessie et à cet égard l'expérience publiée par l'un de nous (1) est très démonstrative. En étudiant avec le manomètre la contractilité de la vessie chez un malade atteint de rétention incomplète avant et après la castration, nous avons constaté : 1° avant l'opération la contractilité vésicale ne s'éveillait qu'en introduisant 300 grammes de liquide ; alors survenait une contraction brusque, mais de courte durée ; à peine provoquée la contraction s'épuisait ; 2° trois mois après l'opération la contractilité vésicale s'éveille avec 180 grammes de liquide et la force de la contraction augmente à mesure qu'on injecte du liquide dans la vessie. L'amélioration est évidente.

Faut-il attribuer cette augmentation de la contractilité vésicale exclusivement à la diminution de volume de la prostate? Cela nous paraît douteux, puisqu'on ne peut, en examinant les observations, établir un rapport constant entre les deux phénomènes et que nous avons même vu des malades chez qui la miction normale s'est rétablie sans qu'on ait constaté de diminution dans le volume de la prostate. Il est aussi peu probable que chez des malades sondés régulièrement depuis plusieurs années, la castration détermine une diminution si rapide du volume de la prostate que la miction puisse, de par ce fait seul, se rétablir en partie spontanément quelques heures ou quelques jours après l'opération. Ces considérations nous conduisent à admettre un effet en partie direct de la castration sur la contractilité vésicale. Comme nous le disions il y a deux ans, nous pensons que dans la diminution de la

(1) ALBARRAN, *Congr. de Chir.*, 1895.

contractilité vésicale chez les prostatiques, tout ne doit pas être mis sur le compte de la sclérose et peut être faut-il admettre que, jusqu'à un certain point, la puissance coutractile de la vessie peut être inhibée chez les prostatiques et que l'opération peut avoir pour effet de la dynamogénie.

Gravité de la castration double chez les prostatiques.

A la suite des opérations de castration double, on a observé un certain nombre de troubles généraux, tout particulièrement des troubles psychiques et un grand nombre de cas mortels.

En relevant l'ensemble des cas compris dans nos tableaux nous trouvons sur 124 cas, 18 morts, soit 14,50 p. 100, chiffre voisin de celui de 19 p. 100 de mortalité généralement accepté et donné par Carlier dans son rapport. Cette trop grande mortalité s'explique aisément, parce qu'un grand nombre de malades ont été opérés lorsqu'ils présentaient des accidents graves d'infection rénale et d'infection générale. L'un de nous a fait la statistique de la mortalité des prostatiques soignés à l'hôpital Necker, qui n'ont subi aucune opération. Il a trouvé que sur 220 prostatiques dont l'état était assez grave pour les faire entrer à l'hôpital, il y avait 31 cas de mort, c'est-à-dire 14 p. 100 (1). L'opération ne présente en elle-même aucune gravité et on évitera toute mortalité en n'opérant que des malades qui ne présentent aucune contre-indication.

Chez certains malades, on a constaté après l'opération quelques troubles généraux, de la faiblesse, de l'inaptitude au travail, mais ces désordres, en général peu accusés, disparaissent presque toujours assez vite.

On peut relever, à la suite des opérations de castration double, des troubles psychiques variant de la simple

(1) MOTZ, Opérations sur l'appareil test. des prostatiques faites à la clinique de Necker. *Congr. d'Urologie,* 1897.

dépression intellectuelle au délire et à la manie aiguë. Ces désordres intellectuels apparaissent généralement dans les premiers jours qui suivent l'opération, ils persistent pendant quelques jours, puis disparaissent sans laisser de traces. Quelques-uns des malades qui sont morts ont présenté du délire, mais dans ces cas, il est difficile, sinon impossible, de faire la part de ce qui revient aux lésions concomitantes d'infection et d'intoxication urinaire.

A côté de ces troubles psychiques consécutifs à la castration double nous connaissons deux observations dans lesquelles il y a eu à la suite de l'opération une amélioration de l'état mental. Un malade de Pilcher, âgé de 65 ans, se trouvait mieux intellectuellement et, après six mois, il avait conservé le pouvoir sexuel. Dans une observation d'Albarran le malade, avant l'opération, était toujours obsédé par des pensées lascives qu'il ne pouvait chasser et qui le rendaient très malheureux; la castration fit disparaître complètement cette obsession.

Indications actuelles de la castration chez les prostatiques.

L'étude détaillée qui précède démontre les brillants résultats obtenus chez les prostatiques par la castration double. Nous avons vu que, dans la très grande majorité des cas, la prostate diminue de volume et qu'elle peut même ne plus être cliniquement appréciable. Étudiant les cas par catégories, nous avons vu la dysurie et la cystite améliorées ou guéries dans tous les cas, et les rétentions aiguës cesser rapidement chez tous les malades. Dans les rétentions chroniques incomplètes, la castration aboutit souvent à la disparition de tout résidu urinaire, d'autres fois, à sa diminution et à l'apaisement des symptômes fonctionnels et parmi les cas bien observés de cette catégorie, nous ne relevons qu'un seul échec. Dans la rétention chronique complète, on voit guérir un grand nombre de malades esclaves de la sonde depuis des années, les autres

sont presque tous très améliorés et voient leur vessie recouvrer en partie sa contractilité. Tous ces résultats paraissent persister avec le temps; à la marche presque fatalement progressive de la maladie on voit se substituer une amélioration croissante.

Que ces excellents résultats s'obtiennent dans la très grande majorité des cas, cela ne nous paraît pas douteux, mais nous sommes étonnés nous-mêmes de leur constance dans les documents que nous avons rassemblés. Peut-être sommes-nous tombés, en opérant, sur une série de cas heureux; peut-être nos tableaux ne donnent pas la proportion réelle des succès et des insuccès. Nous n'avons pas pu y faire figurer un très grand nombre d'observations qui sont trop incomplètes, et d'autres, publiées avec détail, ont pu nous échapper. Parmi les observations incomplètes, le plus grand nombre sont favorables à la castration, mais certaines autres constatent des échecs : nous ne pouvons juger ni les unes, ni les autres, mais nous croyons que les mauvais résultats sont plus souvent publiés sans détails suffisants que les bons. Il peut donc se faire que les observations futures modifient quelque peu les résultats auxquels nous aboutissons, mais il nous semble que, sans contestation possible, les bons effets de la castration double dans l'hypertrophie de la prostate sont bien établis dans la grande majorité des cas.

Les résultats de la castration nous paraissent tels que, s'il s'agissait d'une opération banale, elle nous paraîtrait devoir être conseillée à la majorité des prostatiques. Mais il est rare qu'un malade, si âgé soit-il, renonce volontiers à ses testicules; souvent ces organes lui rendent encore quelques services, et même lorsqu'ils sont inutiles, des sentiments complexes conduisent à désirer leur conservation. En outre, il ne faut pas oublier que la castration double, tout en ne présentant aucune gravité chez des individus sains, peut précipiter la mort de certains malades gravement atteints.

Ces deux ordres de considérations nous conduisent à repousser la cast ration double dans les cas d'infection rénale ou générale grave, ainsi que dans les accidents de l'hypertrophie de la prostate qui peuvent être guéris par des moyens plus simples. C'est ainsi que dans les cas de dysurie simple et dans les rétentions aiguës, nous pensons qu'il faut tout d'abord s'adresser au traitement si admirablement exposé par notre maître M. Guyon dans ses *Leçons cliniques*. Ce n'est que lorsque ces moyens seraient inefficaces, ou lorsqu'on verrait les accidents se renouveler à plusieurs reprises, de manière à faire craindre la rétention chronique, qu'on pourrait, aussi bien au point de vue curatif qu'au point de vue préventif, proposer l'opération. Nous verrons plus loin que, dans cette catégorie de cas, d'autres interventions, plus simples que la castration double, paraissent mieux indiquées. Dans les cas de rétention chronique, complète ou incomplète, l'opération nous paraît indiquée toutes les fois que le cathétérisme méthodiquement employé ne suffit pas à guérir la rétention. Nous ne reconnaissons comme contre-indication que l'existence d'une saillie prostatique intravésicale capable de gêner le cours de l'urine et justiciable de la prostatectomie. Le volume ou la dureté de la prostate, la perte de la contractilité vésicale ne sont pas pour nous des contre-indications absolues.

L'indication générale d'opérer dans les rétentions chroniques que le cathétérisme ne peut guérir, nous paraît se déduire de la marche progressive de la maladie, des accidents fréquents, des dangers réels du cathétérisme habituel.

L'existence près du col de la vessie d'une protubérance due à l'hypertrophie prostatique nous paraît plutôt justiciable de la prostatectomie que de la castration double : la première de ces deux opérations agit plus directement et donne, sans grand danger dans ces cas, de très beaux résultats. Comme nous l'avons démontré plus haut, con-

trairementà l'opinion de M. Desnos, la castration peut agir dans ces cas, mais son action est plus incertaine que celle de l'extirpation directe.

Depuis que M. Socin de Bâle dit, au Congrès français de Chirurgie de 1895, que les effets de la castration sont presque nuls dans l'hypertrophie fibreuse et qu'il y a lieu d'établir une distinction clinique entre les formes fibreuses et glandulaires de l'hypertrophie prostatique, plusieurs auteurs affirment qn'on ne doit pas opérer lorsque la prostate est dure au toucher.

On a une tendance trop générale, pour que nous ne la relevions pas ici, à trouver une relation entre la consistance de la prostate et sa structure histologique et on croit que les prostates dures correspondent aux formes fibreuses de l'hypertrophie, tandis que dans les prostates molles les éléments glandulaires dominent. A notre avis, c'est là une appréciation erronée qu'il importe de ne pas laisser accréditer. La comparaison des sensations fournies par le toucher rectal pendant la vie avec l'examen microscopique de nombreuses prostates, nous a souvent montré que des prostates molles étaient surtout fibreuses et que des prostates dures étaient franchement glandulaires. Nous dirons plus : dans quelques cas, la consistance de la prostate chez le cadavre ne correspond pas à sa structure histologique. Nous pouvons affirmer que les inductions sur la structure d'une prostate basées sur sa consistance prêtent assez souvent à l'erreur et il nous paraîtrait téméraire de baser des indications opératoires sur un signe si aléatoire.

Pour le moment, nous ne possédons pas des moyens cliniques de distinguer les prostates fibreuses des prostates glandulaires ; aussi, quoique nous ayons relevé plusieurs observations de guérison après la castration, alors que la prostate était très dure, nous ne nous appuierons pas sur ces cas pour dire que l'état fibreux de la glande ne contre-indique pas l'opération. Nous ferons seulement observer, nous référant à ce que nous avons démontré plus haut,

que tout permet de croire que la castration agit aussi, en partie du moins, sur les prostates fibreuses. Nous avons vu en effet que dans ces hypertrophies fibreuses, il y a encore beaucoup de tissu glandulaire et que, d'un autre côté, l'expérimentation démontre la possibilité de modifications du côté du stroma.

En dehors de ces considérations, il faut encore faire remarquer que tous les résultats obtenus par la castration ne sont pas dus à son action sur la prostate, mais bien encore à son action directe sur la vessie, action qui peut s'exercer dans les cas de prostates fibreuses.

En somme, même si nous pouvions reconnaître l'existance d'une hypertrophie dite fibreuse, rien ne nous autoriserait à penser que la castration ne pourrait avoir un bon résultat chez le malade qui en serait porteur.

Nous disions plus haut que la perte de la contractilité vésicale n'est pas pour nous une contre-indication opératoire. Nous croyons que l'un de nous a été le premier à indiquer l'importance de la recherche de la contractilité vésicale. Nous disions il y a trois ans (1) : « L'opération aura surtout des chances de réussite lorsque l'examen manométrique de la vessie montrera que le muscle vésical conserve encore sa puissance, alors même que la contractilité paraîtra affaiblie ou peu persistante. »

Depuis les travaux que l'un de nous a publiés avec notre maître M. Guyon (2), nous savons que la rétention d'urine, même dans une vessie saine, peut abolir sa contractilité et qu'on voit cette contractilité revenir après un délai variable lorsque la vessie est régulièrement évacuée. C'est un phénomène qu'on observe souvent chez les prostatiques lorsque, à la suite des premières rétentions, on voit la miction normale se rétablir. Lentement, pourtant, la vessie finit par ne plus pouvoir se vider qu'incomplète-

(1) Albarran, *Congr. de Chir.*, 1895, p. 569.
(2) Guyon et Albarran, Physiol. path. de la rét. d'urine. *Arch. de Méd. expér.*, 1891.

ment ou même elle devient absolument inactive : cette diminution ou cette perte de la contractilité est attribuée à la sclérose qui atteint plus ou moins profondément la vessie et, comme il s'agit là d'une lésion irrémédiable, il paraît logique de dire, lorsque la contractilité est perdue depuis longtemps, c'est-à-dire en dehors des rétentions aiguës, que l'opération est inutile. Nous savons bien, par les travaux de M. Guyon et de ses élèves Launois, Jean et Bohdanovciz, le rôle que joue la sclérose vésicale chez les prostatiques et nous avons été souvent à même de le constater; mais nous ne pensons pas qu'il soit démontré que, chez ces malades, il existe un rapport constant entre la sclérose vésicale et la contractilité du réservoir de l'urine. La perte absolue de la contractilité vésicale chez les prostatiques est si rare que Genouville (1), dans son consciencieux travail, n'en cite pas d'exemple et que ce même auteur, n'en a, depuis, relevé qu'une seule observation. Il n'y a donc pas lieu de trop discuter cette perte absolue de contractilité au point de vue des indications opératoires. En ce qui regarde la diminution plus ou moins considérable de la contractilité vésicale chez les prostatiques en rétention chronique complète ou incomplète, il nous paraît impossible de la mettre simplement sur le compte de la sclérose vésicale. Il faut tenir compte d'un côté de l'obstacle mécanique à l'émission de l'urine constitué par la prostate hypertrophiée et peut-être aussi des phénomènes congestifs qui se passent du côté de la vessie elle-même, puisque, nous l'avons démontré plus haut, la contractilité de la vessie peut être augmentée à la suite de la castration sans qu'il y ait diminution sensible du volume de la prostate. Nous voulons dire, en somme, que, tout en tenant grand compte de la contractilité de la vessie et tout en considérant que la sclérose vésicale joue le plus grand rôle dans la perte de cette contractilité, nous pen-

(1) Thèse de Paris, 1896.

sons que, même dans les rétentions chroniques, des causes accessoires peuvent diminuer temporairement la force d'expulsion du réservoir. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de dire jusqu'à quel point la perte objective de la contractilité vésicale, est due à des lésions musculaires irréparables. Quoi qu'il en soit de l'explication théorique du phénomène, il est incontestable que les vessies qui depuis longtemps étaient incapables de se vider, même incomplètement, ont vu leur contractilité revenir après la castration. Les cas sont nombreux de prostatiques qui depuis des mois et des années n'urinaient qu'avec la sonde et qui sont arrivés, après l'opération, à évacuer spontanément la vessie. Quel était au juste l'état de la contractilité chez ces malades? Les observations sont muettes à cet égard, mais si l'on considère que, chez certains d'entre eux, la prostate n'avait pas un gros volume, on peut penser que la difficulté de la miction était due surtout à l'impuissance de la vessie.

Ce sont ces considérations qui ne nous permettent pas de dire, actuellement, que la perte plus ou moins complète de la contractilité vésicale constitue une contre-indication à la castration chez les prostatiques. Avant longtemps cette question ne sera pas résolue avec des documents probants et tout ce que l'on peut dire aujourd'hui, c'est que si la contractilité vésicale a encore quelque puissance, on a plus de chances de réussite, mais qu'on peut voir la miction se rétablir aussi chez des prostatiques dont la contractilité paraissait abolie.

Nous avons étudié les indications générales de la castration chez les prostatiques, mais nous voulons dire encore quelques mots des indications opératoires qui peuvent être déduites de certaines complications fréquentes de l'hypertrophie de la prostate. Nous voulons parler des difficultés dans le cathétérisme, des hémorrhagies et des orchites.

Les difficultés du cathétérisme chez les prostatiques dépendent du volume ou de la forme de l'hypertrophie,

et, comme on le sait, ces difficultés augmentent avec les poussées congestives et les prostatites infectieuses surajoutées à l'hypertrophie. Les hémorrhagies sont sous la dépendance des phénomènes congestifs et les orchites sont dues à l'infection par le sondage. Nous pouvons, dès à présent, dire que, sauf les cas d'infection, la castration double facilite en général le cathétérisme, qu'elle est un puissant moyen pour combattre les congestions hémorrhagiques et que la fréquente répétition des orchites peut faire désirer dans quelques cas de supprimer les testicules. En ce qui regarde l'étude des indications de la castration dans ces différents cas, nous croyons mieux faire en renvoyant à la fin de ce travail. Lorsque nous connaîtrons les autres opérations proposées contre l'hypertrophie prostatique, nous serons mieux à même d'indiquer la meilleure conduite à tenir dans chaque cas particulier.

(*A suivre.*)

Nota. — Les tableaux, indiqués plus haut, seront publiés dans le nº de février.

II

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

PROSTATIQUES RÉTENTIONNISTES

Par M. le Dr **V. ROCHET**

Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Le traitement des prostatiques rétentionnistes par les *méthodes chirurgicales* proprement dites, c'est-à-dire autres que le cathétérisme, *ne doit jamais être mis en œuvre qu'après l'échec bien constaté et bien établi du traitement par les sondes.* Il n'est autorisé que dans certaines conditions que nous résumerons à la fin de cette étude.

Nous ne passerons en revue ici que les méthodes chirurgicales couramment employées à l'heure actuelle, et nous laisserons systématiquement de côté celles qui sont tombées dans l'oubli, ou qui n'ont pas encore fait leurs preuves cliniques.

Elles peuvent toutes se ranger dans deux grandes catégories :

1° Celles qui *s'adressent à l'obstacle lui-même*, soit en réalisant sa suppression immédiate par ablation, destruction sur place, etc., soit en cherchant sa disparition plus ou moins lente, par atrophie par exemple ;

2° Celles qui se bornent à *dériver l'urine* de ses voies naturelles devenues imperméables, et qui laissent l'obstacle de côté.

Notre but n'est pas, du reste, de faire une étude complète (historique, opératoire, clinique, etc.) de ces différentes méthodes. Nous publions seulement les résultats

qu'elles nous ont donnés, et l'opinion que nous avons pu nous faire de leurs indications et de leur valeur, soit par notre expérience personnelle pour celles que nous avons souvent employées, soit par la lecture et la comparaison des principales observations publiées, pour celles que nous n'avons pas suffisamment expérimentées.

A. — *Méthodes qui visent l'obstacle lui-même.*

Ce sont : 1° la galvanocaustie ;
2° La prostatectomie sus-pubienne ;
3° Le drainage périnéal ;
4° La castration double et la vasectomie.

La *galvano-caustie* conseillée, il y a longtemps déjà, par Bottini (de Turin), a repris, ces temps derniers, surtout en Allemagne, un regain d'actualité et beaucoup de chirurgiens en font les plus grands éloges. Elle se pratique, comme on le sait, avec un instrument rappelant un peu l'ancien sécateur de Mercier. C'est une méthode qui paraît innocente ; mais la section de la prostate qu'elle réalise nous paraît se faire sur un point trop limité pour amener un élargissement sérieux et durable de l'orifice uréthro-vésical et du canal prostatique obstrués ou rétrécis par l'hypertrophie. Nous l'avons employée dans deux cas seulement sans résultat bien net et bien concluant. Peut-être mériterait-elle, en raison de son innocuité, qu'on l'expérimentât davantage en France, ne fût-ce que pour se fixer mieux sur sa valeur réelle et ses indications.

La *prostatectomie sus-pubienne* (appelée encore à l'étranger opération de Mac-Gill du nom du chirurgien qui en a perfectionné beaucoup le manuel opératoire et l'instrumentation), a été faite un nombre énorme de fois dans ces huit ou dix dernières années, surtout par les chirurgiens anglais et américains qui l'ont pratiquée de propos délibéré. En France, elle a été faite souvent aussi, mais de façon moins voulue, moins prévue pour ainsi dire ; c'est

ordinairement au cours d'une cystotomie entreprise par exemple pour un calcul ou pour des accidents douloureux de cystite, ou même pour une rétention tenace, que le chirurgien, la vessie une fois ouverte et s'apercevant d'un obstacle « en croupion » ou « en luette » surplombant le col, a profité de l'occasion pour le retrancher d'un coup de ciseaux. Les statistiques les plus contradictoires existent sur le compte de cette intervention, et ceci s'explique. Elle est en effet innocente ou très grave; elle peut presque tout ou presque rien. Elle est innocente et très efficace, si on a la chance de tomber sur une véritable luette, sur un lobe pédiculé formant soupape; elle est très grave et ne peut pas grand'chose, si on arrive sur une prostate massivement hypertrophiée, et uniformément constrictive, qu'il faut évider et dont il faut extraire de gros morceaux. Les indications de cette opération seraient donc *théoriquement* bien nettes : ce seraient celles de lobulations limitées et mobiles se rabattant sur le col, ou de saillies bien isolées encombrant l'urèthre prostatique. Malheureusement, le diagnostic de ces formes d'hypertrophie est presque impossible en clinique quoi qu'en aient dit Mercier et les anciens auteurs. Outre cette incertitude du diagnostic, ce qui diminue encore l'importance thérapeutique de cette méthode, c'est que, même en admettant qu'on puisse reconnaître d'avance les formes spéciales d'hypertrophie dont nous venons de parler et qui sont les cas favorables à cette intervention, ces cas seront toujours très restreints dans le nombre total des prostatiques, parce que les formes d'hypertrophie « à luette », à « couvercle » dont nous parlions sont l'infime minorité par rapport aux formes généralement constrictives, et dans lesquelles l'urèthre prostatique est passé comme à la filière sur tout son parcours.

Le *drainage périnéal* (opération de Harrison) est, comme on le sait, une intervention qui consiste essentiellement dans une boutonnière périnéale par laquelle on fait ensuite la dilatation progressive immédiate de l'urèthre profond,

jusqu'à ce qu'on puisse y passer facilement un doigt par exemple ; puis on draine avec un gros drain ou une grosse canule métallique, qui vont jusque dans la vessie.

Le drain a quelques inconvénients ; il se déplace facilement, est une cause d'irritation, parfois même d'infection du trajet et nous avons cherché à le supprimer dans les cas, déjà nombreux, où nous avons pratiqué cette opération. Nous avons observé les mêmes bons résultats et tout aussi durables en le supprimant. Seulement, pour conserver les heureux effets du drainage typique, il faut *pousser très loin la dilatation de l'urèthre profond.* Nous nous sommes servi pour cela d'un dilatateur spécial rappelant, en petit, le *spéculum ani* de Paré ; on peut employer encore une pince à trois branches dans le genre de certaines sondes dilatatrices pour lavages utérins (1). Il faut *divulser* le col vésical (et nous entendons sous ce nom l'urèthre prostatique et l'orifice uréthro-vésical), jusqu'à ce qu'on puisse très aisément y passer le doigt et même le pouce sans qu'on se sente aucunement serré par l'étreinte du col.

Ainsi comprise et exécutée, la dilatation peut très bien se passer de drainage consécutif. Les opérés conservent l'incontinence périnéale complète pendant trois semaines ou un mois au minimum, et plus tard, quoique retenant leurs urines, ils peuvent encore largement pisser par le périnée pendant plusieurs semaines.

La dilatation périnéale ainsi pratiquée agit de deux façons : 1° elle *draine efficacement la vessie*, et plus directement peut-être que la taille hypogastrique, car le drainage porte plus près du bas-fond, sur le plancher vésical lui-même (2) ; 2° elle *fait disparaître le spasme du col vésical*,

(1) En général, une fois la boutonnière faite à l'urèthre membraneux, nous amorçons progressivement la dilatation de l'urèthre prostatique par le passage successif de bougies d'Hégar de plus en plus volumineuses.

(2) Ceci a de l'importance pour les vieilles vessies infectées, sur le plancher desquelles le pus glaireux, la boue phosphatique, les débris fibrineux, etc., etc., s'accumulent, et peuvent rester accumulés même après la taille hypogastrique.

spasme qui joue un grand rôle dans la dysurie prostatique. Avec ce spasme, disparaissent aussi les douleurs, les épreintes si pénibles pour certains malades, alors même que l'écoulement de leurs urines est assuré par la sonde à demeure par exemple. Les muscles uréthraux et péri-uréthraux profonds une fois divulsés, cessent leurs contractures douloureuses. Il y a là en somme une action analogue à celle de l'opération de la fissure anale par la dilatation.

Voyant les bons résultats de cette dilatation forcée par le périnée, nous avons cherché à la réaliser par l'urèthre sans inciser le périnée, et nous nous sommes servi d'un instrument divulseur particulier qui s'introduit par l'urèthre antérieur et dont l'action peut se limiter à l'urèthre profond. Nous sommes encore en train d'en étudier les effets et le parti qu'on peut en tirer; nous ne pouvons encore rien préjuger des résultats qu'il fournit.

D'après ce que nous venons de dire, et pour nous résumer, nous dirons que la dilatation périnéale nous paraît une excellente opération; nous l'avons faite un grand nombre de fois déjà; elle donne des résultats *palliatifs* sans doute, mais chez bon nombre de malades, elle améliore considérablement la situation et marque même, pour certains d'entre eux, l'ère d'un véritable rétablissement.

Il ne faut pas oublier non plus que le drainage périnéal peut, dans certains cas, se combiner à une opération beaucoup plus active, sinon curative, celle de la *prostatectomie périnéale*.

Dans les cas en effet où, après la boutonnière périnéale, on vient à sentir du côté de l'urèthre prostatique ou à l'orifice uréthro-vésical une de ces tumeurs plus ou moins isolées qui encombrent le col vésical sous forme d'obstacles limités, de lobulations isolées, etc., et qui caractérisent ce qu'on pourrait appeler les formes d'*hypertrophie occlusive* par opposition aux prostates uniformément hypertrophiées, et qui sont surtout rétrécissantes (*hypertrophie constrictive* alors), rien n'empêche de les enlever par la

voie périnéale avec de fortes curettes ou des pinces-gouges par exemple. Leur ablation est sans doute, dans ces cas beaucoup moins facile que par la voie hypogastrique où on peut *voir* ces obstacles et en faire l'ablation plus méthodique. Mais cependant, par la voie périnéale, et quoiqu'on agisse sans voir, on peut fort bien arriver à débarrasser le col vésical des obstacles de cette catégorie. Nous l'avons fait pour notre compte dans certains cas et avec succès.

Il ne nous paraît pas bien utile d'insister longuement ici sur les effets de la *castration double* dans la cure de l'hypertrophie prostatique. Ses résultats sont encore très discutés à l'heure actuelle et nous n'avons jamais employé cette opération pour notre part; nous en avons presque la répugnance, car nous considérons que c'est une intervention barbare, *anti-chirurgicale*, que celle qui consiste à émasculer un homme, dans l'espoir encore bien hypothétique d'une amélioration de sa fonction urinaire et avec la seule excuse qu'il est âgé. On a compris depuis longtemps ces raisons qui font rejeter cette opération par la plupart des chirurgiens et des malades, et on a essayé de la remplacer par la *double vasectomie*. Les résultats de cette dernière intervention sont encore plus discutés que ceux de la double castration et on n'est rien moins que fixé sur leur réelle valeur, malgré les statistiques très nombreuses qu'on en a fournies depuis deux ou trois ans seulement. A la dernière session du *Congrès d'Urologie* (1), où cette question était à l'ordre du jour, les avis ont été loin d'être favorables à cette opération. A Lyon, on a publié quelques faits qui paraissent cependant à l'appui et notamment ceux de notre collègue Nové-Josserand. Je n'ai employé qu'une fois cette opération, sans résultat du reste. Les améliorations qu'on a constatées après elle dans la fonction urinaire peuvent être très bien mises, la plupart du temps, sur le compte de la disparition de certains phénomènes congestifs,

(1) Paris, octobre 1897.

et rien ne prouve qu'on ait jamais obtenu et nettement démontré l'atrophie réelle de la prostate après ces interventions.

B. — *Méthodes ayant pour but de dériver le cours de l'urine.*

Elles se résument à l'heure actuelle dans 1° le cysto-drainage hypogastrique (opération de Méry rajeunie par Lejars); 2° la cystostomie sus-pubienne, à laquelle les travaux de M. Poncet (de Lyon) ont attaché son nom.

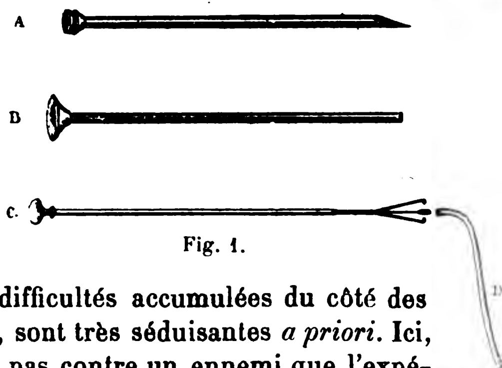


Fig. 1.

Ces méthodes de dérivation des urines qui laissent l'obstacle de côté en supprimant les difficultés accumulées du côté des voies naturelles, sont très séduisantes *a priori*. Ici, on ne s'acharne pas contre un ennemi que l'expérience montre être souvent plus fort que vous, on l'évite. En outre, ces opérations ont des indications bien plus générales que la plupart des précédentes, puisqu'elles s'adressent non seulement aux cas de la véritable hypertrophie prostatique, ceux dans lesquels l'obstacle prostatique joue un rôle évident, mais aussi à ceux bien connus de Civiale, et sur lesquels on revient beaucoup aujourd'hui à la suite de M. Guyon, de ces malades prostatiques sans prostate, et ne pissant plus parce que leur vessie est atone, inerte, et ne suffit plus à sa tâche. Voyons leur valeur pratique.

Le *cysto-drainage hypogastrique* est une opération très simple, qu'on peut faire en quelques secondes, à l'aide de notre trocart porte-drain, par exemple, et sans gravité immédiate. Voici notre instrument et son mode d'emploi.

Le *trocart porte-drain* que nous figurons ici et dont le modèle a été définitivement établi par M. Souël, fabricant à Lyon, fonctionne de la façon suivante.

La figure 1 montre toutes les pièces de l'appareil isolées, y compris le drain qu'on veut placer (pièces A, B, C).

La figure 2 montre le premier temps de l'opération.

La canule-trocart A a été enfoncée dans la cavité à drainer. La pièce C, armée du drain à son extrémité munie de pince, a été glissée dans la pièce B en laissant ressortir, à l'extrémité de celle-ci, une assez grande longueur du tube à drainage.

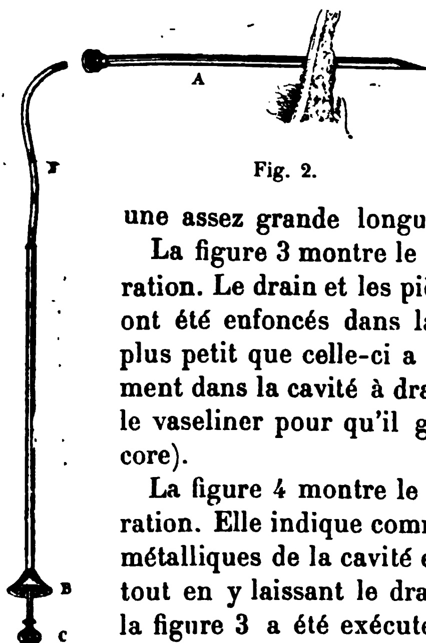


Fig. 2.

La figure 3 montre le deuxième temps de l'opération. Le drain et les pièces B et C qui le suivent ont été enfoncés dans la canule-trocart, le drain plus petit que celle-ci a été glissé ainsi très aisément dans la cavité à drainer (on peut, au besoin, le vaseliner pour qu'il glisse plus facilement encore).

La figure 4 montre le troisième temps de l'opération. Elle indique comment on retire les pièces métalliques de la cavité et de l'orifice de ponction tout en y laissant le drain. Lorsque le temps de la figure 3 a été exécuté, le chirurgien retire en bloc à lui tout l'appareil jusqu'à ce que le drain seul apparaisse par l'orifice de ponction. Dès qu'il le voit à l'extérieur, l'opérateur pousse le bouton de la pièce C contre le bouton de la pièce B, et fait saillir ainsi à l'extrémité de cette dernière la pince que tient le drain; cette pince écarte ses mors, lâche le drain, et celui-ci reste en place.

On peut ainsi introduire le drain aussi petit ou aussi volumineux qu'on voudra. Tout dépendra du diamètre du trocart dont on se servira.

L'appareil est simple comme on le voit, très facile à aseptiser et n'est sujet à aucun dérangement.

Le drain ainsi placé tient très bien en place, dans les premiers jours tout au moins, car il est étroitement collé à la peau qui s'est rétractée autour de lui après l'ablation du trocart. On peut, toutefois, aider encore son maintien par un point de suture aux téguments.

Pour ponctionner la vessie avec sécurité avec ce trocart (et cette précaution est plus nécessaire encore, avec cet instrument, qu'avec les aiguilles des ponctions ordinaires, car il est beaucoup plus gros qu'elles), il faut que cette vessie soit bien distendue, et se présente bien dans la région sous-ombilicale, avec son caractère bien net de *globe hypogastrique*. L'enfoncement du trocart se fera bien immédiatement au-dessus du pubis, en le rasant, et en dirigeant la pointe de l'instrument non pas directement d'avant en arrière, mais un peu obliquement de haut en bas et d'arrière en avant.

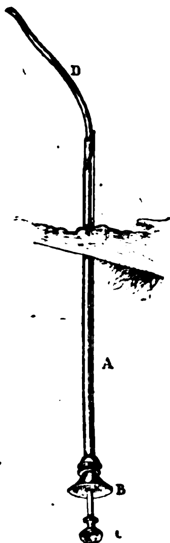


Fig. 3.



Fig. 4.

Le cysto-drainage a sur la cystostomie sus-pubienne l'avantage de pouvoir être temporaire; en le supprimant à un moment donné, et quand on juge les accidents pour lesquels on l'a employé suffisamment conjurés, on permet à la fistule vésicale de se refermer. La méthode nous paraît très bonne pour certains cas, particulièrement pour les cas de rétention aiguë momentanément impossibles à sonder, en attendant que le cathétérisme redevienne pos-

sible ou facile, en un mot dans ceux où les ponctions multiples sont ordinairement indiquées.

Nous reviendrons bientôt sur ces indications. Pour l'instant, nous devons dire les inconvénients du cysto-drainage et les conditions dans lesquelles il ne nous paraît pas applicable.

Le principal inconvénient, c'est de permettre, quand on laisse le drain longtemps en place, que l'urine ne vienne à s'infiltrer petit à petit, sournoisement, autour du drain. dans les tissus qui avoisinent le trajet. Pendant les premiers temps qui suivent la ponction, en effet, le drain est intimement appliqué sur les parois du trajet, et collecte toute l'urine de la vessie; mais peu à peu, il se fait un peu d'écartement autour de lui, il joue plus librement dans les tissus, et l'urine peut produire des abcès et des décollements autour de lui.

Le cysto-drainage est en outre insuffisant dans certaines circonstances à assurer le libre fonctionnement du liquide urinaire, et il ne faut pas croire que, même avec un gros tube, du calibre d'un gros porte-plume environ, ce drain ne puisse se boucher soit par le pus glaireux des vieux catarrhes vésicaux, soit par des concrétions phosphatiques, etc. Ce drain, outre l'inconvénient précédemment signalé, a donc encore celui de ne pas répondre absolument à son but d'évacuation régulière. C'est ce qui nous est arrivé notamment dans un cas de cystite pseudo-membraneuse chez un vieux prostatique qui nous fut amené avec une grosse vessie distendue, remontant jusqu'à l'ombilic. La ponction une fois faite avec notre trocart, et le drain une fois introduit, nous fûmes tout surpris de ne rien voir sortir; des injections faites dans le drain le débouchaient momentanément, puis de nouveau il s'obstruait. Nous fîmes de suite la taille haute, et nous trouvâmes une vessie remplie de pseudo-membranes épaisses, qui les jours suivants venaient même obstruer de temps à autre l'orifice hypogastrique, qu'on était obligé de dégager.

Dans les cas comme ceux que nous venons de rapporter de cystite glaireuse ou à concrétions phosphatiques, ou *a fortiori* à pseudo-membranes, le cysto-drainage ne peut pas être mis en parallèle avec la cystotomie et cette dernière reste la vraie méthode d'évacuation.

La *cystostomie sus-pubienne* nous semble une opération *de nécessité* qui peut donner des résultats inespérés, alors que toutes les autres méthodes seraient impuissantes. C'est le cas de ces vessies anciennement infectées, pleines de pus, distendues et fermées, qu'on ouvre comme un abcès ou une cavité putride qui ne se vident pas aisément et qu'on maintient ouverts. C'est une opération d'urgence qui peut sauver le malade, et seule peut le sauver dans certains cas; ceci ne peut se contester, et c'est un vrai mérite. Veut-on, au contraire, en faire une *opération de choix* ou plutôt une *opération précoce*, à appliquer dès que le cathétérisme répété ne semble plus bien toléré, et de préférence non seulement aux autres tentatives opératoires, mais même au cathétérisme aidé de la ponction ou aux essais de cathétérisme permanent? la question n'est plus aussi claire pour tout le monde, et l'accord cesse entre les différents chirurgiens. Nous pensons, pour notre part, que ce n'est pas une opération de choix à proposer de bonne heure aux prostatiques, et la raison en est dans l'infirmité qui en résulte. Les espérances du méat hypogastrique continent ne paraissent pas encore s'être réalisées ou se sont réalisées sur un trop petit nombre de malades encore (1).

(1) La thèse récente de Delore (Lyon 1897), sur la fonction de « l'*urèthre sus-pubien* » après la cystostomie, montre que dans quelques cas rares on a pu obtenir un orifice hypogastrique partiellement continent. Mais ce n'est là qu'une continence relative et qui parait simplement tenir à l'atrésie de l'orifice cutané; les malades sont même obligés de se sonder parfois par cet orifice, pour faire écouler l'urine. Il y a donc loin de ce résultat à celui d'un urèthre sus-pubien véritable. D'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, c'est une simple fistule qu'on obtient; et, jusqu'à nouvel ordre, il n'est pas du pouvoir du chirurgien d'obtenir autre chose que cette fistulisation. Il y a des sujets qui retiennent mieux leurs urines

Certains opérés sauvés, mais fistulisés, sont venus demander ensuite à ce qu'on les débarrasse de leur fistule. C'est l'histoire de certains anus contre nature : ils sauvent la vie, mais parfois les malades ne veulent plus de la vie ainsi comprise.

D'ailleurs, il faut bien l'avouer, la cystostomie suspubienne n'est pas une opération aussi bénigne qu'on a voulu le dire. Ce qui peut tromper, c'est que les statistiques en sont faites avec des sujets très différents d'âge, de gravité de lésions, etc. Les chirurgiens qui pratiquent par exemple la cystostomie de bonne heure, sur des malades pas encore débilités et, à plus forte raison, sur des sujets qui ne sont qu'au début des complications de l'hypertrophie prostatique, auront des résultats tout différents au point de vue de la gravité opératoire, de ceux qui réservent l'ouverture hypogastrique pour *ultima ratio*. Aussi, *comprise comme opération de nécessité*, l'opération en question a-t-elle une mortalité assez élevée.

Sur huit cystostomies que nous avons cru devoir pratiquer, trois malades ont succombé plus ou moins rapidement après elle. L'un est mort vingt-quatre heures après avec la continuation de la fièvre urinaire, l'autre est mort deux jours après sans que l'infection ait pu être enrayée et même avec production d'un coma rapide; le dernier, enfin, a succombé trois jours après l'intervention avec des accidents hémorrhagiques du côté de la cavité vésicale sur lesquels nous allons revenir bientôt. Plusieurs de nos collègues de Lyon nous ont dit avoir eu aussi une mortalité assez élevée après l'opération de M. Poncet, ou malgré elle.

Cette mortalité peut s'interpréter de différentes façons suivant les cas. Dans beaucoup de circonstances, ce n'est pas évidemment l'opération elle-même qui est la cause

que d'autres, mais c'est là, semble-t-il jusqu'à présent, un résultat de hasard, que ni le mode opératoire, ni le niveau de la vessie, où on place la fistule, etc., etc., ne permettent de produire à volonté.

directe de la mort, et sur des sujets plus vigoureux, moins avancés dans leurs accidents urinaires, elle eût, probablement fort bien été supportée. L'ouverture hypogastrique de la vessie, en effet, peut se faire très rapidement, en l'espace de quelques minutes, sans perte de sang, sans difficulté de recherche de la vessie, précisément quand on a affaire à ces vessies très distendues des prostatiques; la vessie bombe nettement à l'hypogastre, sous la peau, pour ainsi dire, et se présente d'elle-même dès que les plans cutané et musculaire ont été incisés. Son ouverture est alors chose très aisée, surtout pour un chirurgien exercé à faire la taille dans des conditions beaucoup moins favorables. Ce n'est pas notion nouvelle que celle de la gravité des interventions, si légères qu'elles soient, chez les vieux urinaires. Il y a là des facteurs multiples, difficiles parfois à analyser, mais dont l'influence est néfaste pour les malades. Tels d'entre eux qui vivotaient tant bien que mal, succombent rapidement dans le coma et l'urémie quand on vient de leur faire quelque chose d'un peu actif. Ceci n'est pas spécial à la cystostomie; mais il apparaît bien que ce large drainage vésical ne peut pas conjurer toujours et dans tous les cas les accidents graves du prostatisme et, parfois, il ne fait pas mieux que ne le ferait une autre opération amenant une détente générale de l'arbre urinaire moins rapide.

C'est même peut-être, suivant nous, cette évacuation large que crée la cystostomie et la décompression trop brusque qui en est la conséquence, qui peuvent expliquer l'aggravation subite des accidents chez les malades dont nous parlions plus haut. Ce qui nous le fait dire, c'est le cas de ce malade que nous avons perdu d'hémorrhagie intra-vésicale. Il s'était senti très soulagé après l'opération et tout paraissait bien aller, quand il fut pris d'hémorrhagies subites, répétées, dans la vessie, avec production même de caillots bouchant par moments l'orifice vésical hypogastrique, hémorrhagies dues vrai-

semblablement à une congestion intense *ex vacuo* (1)

Ces hémorrhagies vésicales sont rares, il est vrai, aprè l'intervention en question; mais qui dit que par suite d la décompression immédiate que produit la cystotomie su tout l'ordre urinaire supérieur, une congestion grave n puisse pas se produire du côté du rein et achever de fer mer un filtre qui fonctionnait encore tant bien que mal Ainsi s'expliqueraient les faits de coma survenus promptement après la cystostomie.

Nous devons nous résumer maintenant, et nous prononcer sur les indications et la valeur des méthodes principales que nous venons d'étudier.

Voici comment nous comprenons, à l'heure actuelle, et jusqu'à plus ample informé, le traitement des prostatiques rétentionnistes.

Le cathétérisme répété quand il est facile, ou quand sa répétition ne doit pas être trop fréquente, est la base du traitement chez le prostatique rétentionniste. S'il est difficile, et doit être répété trop souvent on doit l'aider de la sonde à demeure appliquée de temps en temps le jour, et la nuit surtout; ou bien même, on le remplace complètement pendant un certain nombre de jours par le cathétérisme permanent, jusqu'à ce que les accidents qui ont suspendu son emploi soient conjurés.

Le traitement chirurgical proprement dit est permis, *autorisé*, dans les principales conditions suivantes :

Quand le cathétérisme (répété ou à demeure) est devenu trop difficile ou pas assez régulièrement facile pour assurer l'évacuation;

Ou bien quand il est décidément mal supporté, détermine de la fièvre, des douleurs vives, des hémorrhagies;

Quand enfin, malgré sa bonne tolérance apparente vis-à-vis de ce cathétérisme, le malade continue à péricliter,

(1) Cette influence néfaste de la congestion *ex vacuo* a été mise depuis longtemps en lumière par M. Guyon, qui a tracé les règles de l'évacuation *lente, progressive* et *incomplète*, dans le cathétérisme des rétentions.

dépérit « va du mauvais côté » et réclame lui-même autre chose que la sonde pour le tirer d'affaire.

Plusieurs catégories sont alors à distinguer au point de vue de l'emploi de telle ou telle méthode chirurgicale.

Il y a tout d'abord une première catégorie de cas. Supposons celui d'un prostatique rétentionniste, difficile à sonder mais pas anciennement rétentionniste, et qui en est par exemple à ses premières atteintes de rétention, chez lequel on peut encore espérer beaucoup avec de l'hygiène, des soins bien entendus, etc. ; chez lequel, en somme, le cathétérisme n'a pas beaucoup été employé ou n'a pas dit son dernier mot, et qu'une cause fortuite a rendu, momentanément seulement, difficile ou insuffisant. A ce malade, l'indication classique est de faire une ou plusieurs *ponctions*, en attendant que le cathétérisme redevienne facile, ou même que la miction spontanée réapparaisse, dans les cas les plus favorables. Mais si la ponction doit être trop souvent renouvelée, si les phénomènes congestifs persistent trop et perpétuent la rétention, nous ferions le *cysto-drainage temporaire*, de préférence aux ponctions répétées, et pendant tout le temps qu'il faudra pour rétablir la perméabilité du canal.

Voici maintenant des malades d'une catégorie plus avancée que les précédents. Ceux-ci n'en sont plus à leur première rétention ; il y a longtemps qu'ils vivent « de la vie cathétérienne », et celle-ci a déjà été souvent traversée par des crises d'aggravation qui vont toujours en se rapprochant ; malades chez lesquels aussi les essais de ponction ou cysto-drainage temporaire, dont nous venons de parler, n'ont pu enrayer les accidents.

Chez ces malades, nous proposons la *dilatation périnéale*, pratiquée ainsi que nous l'avons décrite, et qui, comme nous l'avons vu, peut s'accompagner d'opérations curatives dans certains cas d'obstacles limités du genre de ceux dont nous avons parlé et que nous avons vus être justiciables d'une véritable *prostatectomie périnéale*.

Si enfin on se trouve en présence de ces vieux urinaires à vessie infectée depuis longtemps, obstinément fermée, et *surtout souffrant malgré tout ce qu'on fait et réclamant autre chose que ce qu'on leur fait*, il n'y a guère d'autre solution que la *cystotomie sus-pubienne*. Certains chirurgiens se contentent alors de faire simplement la taille sus-pubienne, comptant pouvoir revenir au cathétérisme par les voies naturelles plus tard; d'autres font l'opération de Poncet et cherchent la fistulisation hypogastrique définitive.

III

DES FISTULES VÉSICO-INTESTINALES

ACQUISES CHEZ L'HOMME (1)

Par le Dr G. CHAVANNAZ

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

(*Suite.*)

TRAITEMENT

L'étude du traitement des fistules vésico-intestinales constitue un des chapitres les plus difficiles de leur histoire et ceci tient en particulier au peu d'abondance des documents. Les cas dans lesquels un traitement actif a été institué sont encore malheureusement trop rares pour qu'on puisse de leur analyse dégager un enseignement bien certain.

Le traitement des fistules vésico-intestinales peut être divisé en : médical, chirurgical.

Le traitement médical ne variera guère quel que soit le siège ou l'origine de la communication anormale; il en sera tout autrement du traitement chirurgical et là nous serons obligé d'établir des divisions nombreuses.

Traitement médical. — Le sujet porteur d'une fistule vésico-intestinale devra avoir un régime assez sévère, il prendra des aliments susceptibles de le nourrir sous un petit volume, il évitera d'avaler des pépins de fruits, des

(1) Voir les numéros de novembre et décembre 1897.

petits os de gibier qui en passant dans la vessie seraient capables de devenir le point de départ de calculs ou qui encore en s'engageant dans l'urèthre pourraient déterminer de la rétention ou n'être expulsés qu'au prix de vives souffrances.

On veillera à ce qu'il s'établisse chez lui un système régulier de selles; mais on évitera la diarrhée; on voit en effet des sujets chez lesquels les matières fécales ne passent dans la vessie que lorsque les évacuations deviennent liquides.

On pourra inviter le malade à rechercher les variations apportées dans la constitution des urines par les différentes attitudes prises dans la miction. Si dans une position donnée les gaz seuls passent dans l'urine ou ne passent même pas, on pourra conseiller de toujours uriner dans cette position déterminée. Guéniot et Villemin ont pu obtenir ainsi une guérison.

On veillera à ce que l'évacuation de la vessie se fasse complètement afin de la mettre à l'abri de l'infection. En l'absence même d'infection et, *a fortiori*, quand celle-ci existera on devra faire des lavages de la vessie avec une solution faiblement antiseptique.

L'application d'une sonde à demeure pourrait être tentée car elle a donné à J.-L. Petit une guérison.

On n'oubliera pas le traitement général de l'affection causale et ceci s'applique en particulier aux fistules tuberculeuses.

Enfin dans tous les cas au point de vue du repos, de l'air et de l'hygiène générale, le sujet devra toujours être mis dans de meilleures conditions possibles.

Malheureusement ces moyens suffiront rarement et, sauf dans quelques cas de fistules traumatiques, on sera souvent obligé d'en arriver au traitement chirurgical.

Traitement chirurgical. — Celui-ci peut être palliatif, ou curatif.

Ici comme nous l'avons dit plus haut, nous sommes

obligé de scinder notre étude, car les fistules vésico-rectales demandent un traitement très différent de celui des fistules vésico-intestinales.

A. — Fistules vésico-intestinales proprement dites.

A. — TRAITEMENT PALLIATIF

Si l'on laisse de côté l'ouverture de la vessie, la cystotomie qui pourra être indiquée par l'infection de l'appareil urinaire et qui sera parfois une véritable opération d'urgence, le traitement palliatif consistera en la création d'un anus artificiel.

La colotomie a été pratiquée plusieurs fois et nous la voyons chaudement recommandée par des chirurgiens de valeur.

Il n'est pas douteux que l'établissement d'un anus de dérivation soit susceptible d'amener une amélioration sensible dans la situation du malade, mais pour pouvoir établir cet anus en toute sécurité, pour être sûr de faire là une opération utile, il faudrait pouvoir diagnostiquer au préalable le siège exact de la communication anormale. Or, si dans un certain nombre de cas, le chirurgien peut espérer arriver à savoir d'une façon à peu près certaine si la fistule siège sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin, il ne pourra pousser plus avant l'analyse et connaître la hauteur du point fistuleux de l'intestin grêle ou de la portion du gros intestin non accessible par le toucher rectal.

Si d'autre part on veut bien remarquer encore que dans un nombre de cas trop élevé pour être négligeable, on rencontre des fistules multiples intéressant à la fois des portions différentes du tube intestinal, on nous accordera qu'en faisant de parti pris la colotomie le chirurgien court quelques chances de pratiquer une opération absolument inefficace.

Ce n'est pas que nous rejetions absolument la création

d'un anus artificiel, mais, comme Francis Heuston, nous ne le voudrions qu'après vérification par la laparotomie du siège de la fistule.

Le traitement palliatif c'est encore l'entéro-anastomose telle qu'elle a été pratiquée par Boiffin et il faut bien avouer ici que cette opération pourra devenir curative dans un certain nombre de cas. Mais malgré le succès obtenu par Boiffin, l'entéro-anastomose n'a que des indications assez rares dans les fistules vésico-intestinales.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Le traitement curatif, c'est la suppression de la communication anormale entre la cavité vésicale et le tube intestinal. Quant aux trajets pouvant exister et donnant lieu aux fistules vésico-intestino-cutanées, ils ne méritent guère d'être pris en considération ; ils disparaîtront ordinairement avec la communication anormale elle-même et s'ils nécessitaient un traitement spécial, celui-ci serait peu susceptible d'embarrasser le chirurgien. Leur rareté justifiera du reste le peu d'importance que nous leur accordons ici.

Pour arriver jusqu'au siège de la communication anormale, on pourra s'ouvrir une voie à travers la vessie ou à travers le péritoine.

Il y aura donc une voie transvésicale et une voie transpéritonéale.

1° VOIE TRANSVÉSICALE. — La voie transvésicale pour l'oblitération des fistules vésico-intestinales a été proposée pour la première fois en 1884 par M. le professeur Le Dentu, et depuis notre excellent maître M. Pousson a eu l'occasion de la mettre en pratique.

Cette intervention comprend plusieurs temps :

1° *Incision de la paroi abdominale et ouverture de la vessie ;*

2° *Recherche de la fistule et avivement ;*

3° *Suture ;*

4° *Fermeture de la plaie abdominale.*

1er *Temps.* — L'incision de la paroi abdominale et de la vessie se fera de préférence dans le sens vertical et nous n'avons pas, du reste, l'intention de discuter ici les avantages et les inconvénients de cette incision pour les comparer à ceux de l'incision transversale ou de l'incision en T. Nous ne pourrions que répéter ce qui a déjà été dit à ce sujet pour le traitement des fistules vésico-génitales par la méthode de Trendelenburg. On se rappellera cependant que l'incision transversale rend les manœuvres intra-vésicales plus commodes et que par son emploi l'accès des embouchures des uretères est facilité.

Du reste si l'on met à part cette question de direction, d'incision, la cystotomie ne présente ici rien de bien particulier. Il faut toutefois remarquer que la présence de la fistule vésico-intestinale mettra presque toujours obstacle à la distension de la vessie par une injection et que par suite, il sera peut-être un peu délicat de trouver et de repousser en haut le cul-de-sac péritonéal antérieur. Dans certains cas, le péritoine pourra être difficilement relevé à cause des adhérences qu'on trouve signalées dans quelques observations.

La vessie une fois ouverte, l'incision sera prolongée vers le haut et deux fils suspenseurs aidés de la valve de Bazy mettront l'opérateur dans les meilleures conditions pour explorer la face interne du viscère.

2e *Temps.* — La recherche de l'orifice vésical pourra constituer une des périodes difficiles de l'opération. Lorsque la fistule est considérable, nul doute qu'elle ne s'impose à l'œil de l'opérateur. Mais souvent aussi la fistule est petite, dissimulée par une saillie de la couche musculaire de la vessie ou bien masquée par les débris et les exsudats qui recouvrent la muqueuse.

Bien nettoyer et assécher la vessie au moyen de compresses stérilisées puis explorer très méthodiquement la

surface vésicale en s'aidant au besoin d'une petite lampe électrique, telle sera la marche à suivre pour découvrir l'orifice anormal. Pour limiter les recherches, on pourra encore se baser sur le résultat de l'examen cystoscopique dans les cas où cet examen aura été positif. Enfin on ne devra pas oublier que trouver un orifice, ne suffit pas, il faut voir s'il n'en existe pas d'autres.

L'avivement sera fait, suivant les principes ordinaires.

Le chirurgien se rappellera que cet avivement doit être assez large, s'il veut pouvoir espérer une soudure de surfaces et non une coaptation de simples bords. On fera un avivement oblique à l'américaine d'environ cinq millimètres de large. On ne saurait en effet dépasser par trop les limites de la fistule sans risquer de compromettre par la suture consécutive la perméabilité de l'intestin.

En cas de fistules multiples, quelle sera la conduite à suivre pour l'avivement? Nul doute que celui-ci doive simplement obéir aux règles que nous venons d'énoncer, quand les fistules sont assez éloignées l'une de l'autre. Mais quand celles-ci seront très rapprochées, devra-t-on faire deux avivements circulaires ou un seul ovalaire? Faire deux avivements circulaires serait s'exposer à des difficultés considérables au moment de la suture. L'avivement ovalaire comprenant les deux fistules ne présenterait pas les mêmes inconvénients au point de vue de la suture et semblerait au premier abord être préférable. Mais qu'on fasse un avivement double ou un avivement simple, on courra toujours la chance d'amener un rétrécissement considérable de l'intestin et cette disposition nous semble devoir être, comme nous le dirons plus loin, une contre-indication pour la méthode transvésicale.

Cet avivement sera accompagné souvent d'une hémorrhagie assez abondante à cause de la vascularisation de la muqueuse vésicale. Pour arrêter cette hémorrhagie, on comptera plus sur le passage des fils que sur la forcipressure.

Une précaution élémentaire quand il s'agit de fistules de la partie inférieure de la vessie, c'est de ne pas comprendre dans l'avivement les orifices des uretères. Lorsqu'on aura affaire à des fistules de cette région, l'introduction d'une sonde dans la partie inférieure des uretères sera une précaution indispensable.

3e *Temps.* — La suture est un des temps les plus délicats ou tout au moins celui qui sera le plus susceptible de mettre à l'épreuve la patience du chirurgien.

Contrairement à ce que nous verrons pour les fistules vésico-rectales à orifice intestinal facilement accessible par l'anus, on ne saurait évidemment se poser la question de savoir si les fils seront noués dans la vessie ou dans l'intestin. On a donc à prendre ses précautions pour éviter autant que possible l'incrustation des fils et la formation de concrétions calculeuses. Cette formation est d'autant plus à craindre que souvent la vessie sera encore infectée au moment de l'opération.

Du reste, si l'on se sert non pas de fil d'argent ou de soie, mais simplement de fil de catgut, on pourra ne pas redouter cet accident.

Les fils devront être noués dans la vessie, comment seront-ils appliqués ? Au moyen de fines aiguilles plates de Hagedorn, on passera une série de sutures profondes qui pénétreront à environ 5 millimètres du bord de l'avivement, chemineront dans toute l'étendue de la surface avivée, en respectant la muqueuse intestinale. Ces fils devront être assez longs pour que leurs extrémités puissent être amenées hors de la vessie et saisies par des pinces à forcipressure jusqu'au moment de la ligature. Des fils pour les points superficiels destinés à assurer l'affrontement seront passés et pénétreront jusqu'à la limite des bords de la plaie. Ces fils seront serrés les premiers, et les fils profonds constituant la suture d'appui seront liés ensuite.

Pour le passage des fils, on s'aidera bien entendu des

divers instruments, des boîtes à fistules vésico-vaginales. On utilisera en particulier les crochets aigus de formes diverses. Avant de procéder à la mise en place des fils et aussi avant de serrer ceux-ci, on assurera autant que possible l'asepsie des lèvres de la plaie.

4e *Temps.* — La fermeture de la plaie abdominale soulève une question importante. Doit-on faire la suture complète de la vessie ?

Pour répondre à la question, nous n'avons qu'une observation, celle de M. Pousson, dans laquelle l'opérateur a laissé les tubes de Guyon dans la vessie.

Nous pouvons, par analogie, voir ce qui a été fait pour les fistules vésico-génitales. Or, en nous rapportant à la thèse de Teynac, nous constatons que le plus souvent les chirurgiens ont fait le drainage hypogastrique. C'est là, en effet, une pratique moins brillante mais certainement plus sûre.

Dans le cas de fistules vésico-intestinales, la nécessité de ce drainage semble plus particulièrement imposée par l'état d'infection fréquemment constaté du côté de la vessie. Ce drainage assurera donc le repos de la vessie, donnera plus de sécurité en cas d'hémorrhagie et permettra plus facilement l'asepsie de la cavité vésicale. Pour toutes ces raisons, les inconvénients qu'il peut présenter nous paraissent devoir passer au second plan.

2° Voie transpéritonéale. — La voie transpéritonéale ou plus simplement la voie abdominale a déjà été utilisée un certain nombre de fois. Comme la voie transvésicale, elle comprend plusieurs temps :

1° *Incision de la paroi abdominale ;*

2° *Recherche du siège de la communication anormale ;*

3° *Traitement des orifices ;*

4° *Fermeture de la plaie abdominale.*

Cette division est évidemment un peu schématique et souvent dans la pratique les deuxième et troisième temps seront un peu confondus, mais elle nous a paru cependant devoir faciliter notre description.

1er *Temps.* — *Incision de la paroi abdominale.* — Du premier temps, il n'est rien de très particulier à dire. L'incision sera sur la ligne médiane, incision assez grande, car il est nécessaire d'avoir du jour et de la place. On se rappellera seulement, en faisant cette incision, que dans des cas rares, il est vrai, il existe de la péritonite adhésive et on agira prudemment afin de ne pas diviser les anses intestinales qui peuvent être accolées à la paroi abdominale.

2e *Temps.* — *Recherche du siège de la communication anormale.* — Dans les cas simples, la recherche de l'anse fistuleuse sera facile et le ventre une fois ouvert on trouvera immédiatement cette anse intestinale accolée en un point variable de la surface de la vessie. L'anse malade trouvée, il faut la saisir en deçà et au delà de la fistule avec de longues pinces caoutchoutées de manière à éviter autant que possible l'effusion de matières fécales dans le péritoine. De même, si cela est possible, une pince caoutchoutée sera également placée sur la partie de la vessie qui avoisine l'orifice fistuleux.

On pourra alors, avec une sécurité à peu près complète, examiner l'anse malade et souvent on se rendra compte de la nature du processus ayant déterminé la formation de la fistule. On détachera les adhérences réunissant l'anse malade et la vessie et on aura alors nettement sous l'œil les orifices fistuleux faisant communiquer les deux organes.

Nous avons supposé ici un cas simple où les adhérences vésico-intestinales sont peu étendues et peu résistantes, un cas où l'opérateur est amené rapidement sur le siège de la fistule. Ce sont là, certes, des conditions qui se rencontrent assez fréquemment et il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le résultat des nécropsies.

Souvent aussi l'opérateur rencontrera des adhérences multiples pouvant réunir les anses intestinales et entre elles et aussi avec les parties avoisinantes. Mais ces adhérences pourront encore être assez facilement rompues et permet-

tront à la main du chirurgien de cheminer dans l'abdomen Il n'avancera qu'en sachant bien qu'il peut voir s'ouvri tout à coup sous ses doigts un de ces clapiers, un de ce foyers intermédiaires que nous avons vus trop souvent exister dans les fistules vésico-intestinales de quelque origine qu'elles soient. Quant on rencontrera de ces foyers, il faudra, bien entendu, étancher leur cavité le plus complètement possible, les séparer grâce à des compresses aseptiques du reste de la cavité péritonéale; une désinfection locale avec des compresses légèrement imprégnées de liquides antiseptiques nous paraît ici tout particulièrement indiquée.

Une fois le foyer ouvert et l'anse malade bien et dûment reconnue, on agira comme dans le cas précédent, on utilisera des pinces caoutchoutées pour empêcher l'effusion des matières fécales et de l'urine. On essaiera alors de détacher l'intestin de la vessie, mais sans insister outre mesure et dans le cas où on ne pourrait pas y parvenir, nous verrons plus loin la marche à suivre.

Si les adhérences sont exceptionnellement serrées et nombreuses, on peut tomber sur un véritable dôme intestinal recouvrant la vessie. On pourra être dans l'impossibilité de trouver quelle est l'anse fistuleuse. Il vaudra mieux battre en retraite et tenter l'oblitération de la fistule par la voie transvésicale. On pourrait peut-être dès ce moment ou après échec de la suture transvésicale essayer de déterminer l'anse fistuleuse en passant après cystotomie un stylet dans l'orifice vésical.

3° *Temps. — Traitement des orifices.* — Le traitement à appliquer pour supprimer les orifices anormaux sera, on le conçoit, éminemment variable et cela d'après les dimensions de ces orifices, d'après leur origine, d'après l'état des parties avoisinantes.

Ce qui avant tout primera souvent, ce sera la question d'origine. Il serait puéril de faire remarquer que, s'il existait une tumeur intestinale au voisinage immédiat de

la fistule, une simple fermeture de l'orifice anormal ne saurait convenir et qu'il faudrait agir aussi sur le néoplasme.

On pourra donc être amené à pratiquer une résection intestinale, à faire une opération radicale et on obéira ici aux règles générales qui indiquent ou contre-indiquent l'ablation d'un cancer de l'intestin grêle ou du côlon.

Dans d'autres cas l'étendue de la tumeur et plus particulièrement ses adhérences pourront forcer à se contenter d'une opération palliative. Celle-ci pourrait être un simple anus contre nature placé cette fois-ci en connaissance de cause et non pas pouvant siéger au-dessous de l'obstacle comme cela risque d'arriver si l'on fait d'emblée la colotomie.

L'entéro-anastomose ne nous semble pas ici être de mise, car si celle-ci crée un libre passage aux matières depuis l'anse en amont jusque dans l'anse située en aval de la fistule, en revanche elle n'empêche pas une certaine quantité de matières fécales de venir tomber jusque dans l'anse malade et de là dans la vessie. Une telle opération n'apportera pas toujours une amélioration suffisante.

Bien plus recommandable à notre sens se trouve l'exclusion de l'intestin. Bien que nous n'ayons pas trouvé d'observation de fistule vésico-intestinale où elle ait été mise en pratique, il nous semble *a priori* qu'elle doit donner des résultats favorables. Expérimentalement cette exclusion a donné à Salzer des résultats satisfaisants et son application à l'homme n'a pas été désavantageuse.

Il est bon de remarquer en outre que l'exclusion de l'anse malade par suite même de la communication vésico-intestinale ne sera qu'une exclusion partielle toujours bien moins dangereuse que l'exclusion totale.

Cette exclusion, nous la voulons d'après la méthode de Hochenegg, c'est-à-dire section de l'anse en amont et en aval de l'obstacle, fermeture des deux bouts, enfin réunion

du bout supérieur au bout inférieur de l'intestin pour rétablir la continuité du tube digestif. Pour les mêmes raisons qui nous ont fait précédemment rejeter l'entéro-anastomose, nous rejetons aussi l'exclusion demi-latérale par le procédé de Kammerer. Si ce dernier procédé est plus rapide et plus simple, en revanche, il exposerait, au moins pendant les premiers temps, à la pénétration des matières intestinales jusque dans la cavité de la vessie.

L'exclusion de Hochenegg pourra être pénible à faire et, en cas d'adhérences étendues, on pourra être obligé de pratiquer la suppression fonctionnelle d'une longueur considérable d'intestin, car il ne sera pas toujours facile d'amener au contact le bout supérieur et le bout inférieur du tube intestinal. On se rappellera à ce sujet que Rudolf Frank n'a pas hésité à exclure un mètre d'intestin grêle.

On voit combien différente pourra être la conduite à suivre lorsque la fistule vésico-intestinale siégera au voisinage d'une anse cancéreuse et comment, passant sur nos divisions forcément un peu trop schématiques, les traitements palliatif et curatif arriveront parfois à se confondre.

Cette même variabilité, nous la retrouvons pour toutes les fistules dues à un obstacle, à une diminution de calibre de l'intestin, et à propos des rétrécissements congénitaux, de certaines tuberculoses intestinales, des invaginations et en général de toute cause d'obstruction par obstacle siégeant dans les parois de l'intestin, nous n'aurions qu'à répéter ce que nous venons de dire à propos du cancer. Le traitement sera le même, seul le pronostic différera.

Mais on n'aura pas toujours affaire à des fistules reconnaissant cette origine.

Alors qu'il n'existe aucun obstacle au cours des matières la conduite à suivre ne saurait être unique, lorsqu'on est arrivé sur l'anse perforée.

Dans les cas simples où, comme nous l'avons vu pré-

cédemment, le 2[e] temps s'est accompli facilement où la perforation intestinale est là sous l'œil et la main de l'opérateur, et où cette perforation est de petite dimension, et ne reconnaît aucune origine néoplasique, une bonne suture de Lembert sera de nature à assurer la guérison.

L'orifice anormal est-il très vaste, pour éviter le rétrécissement consécutif, on sera amené à la résection de l'anse intestinale.

Même avec un petit orifice, on pourra être conduit à la résection de l'anse intestinale, si dans le voisinage de cet orifice les parois intestinales se montrent altérées; une suture pourrait alors n'avoir aucun succès; cette altération de l'intestin se montrera en particulier dans le cas où il existera un foyer intermédiaire plein de matières avec lesquelles la paroi intestinale aura été en rapport prolongé.

Cette résection serait de nécessité si dans le cours du décollement on avait eu la malechance de léser gravement une partie assez étendue du mésentère ou encore de déchirer l'intestin lui-même.

Dans les cas d'adhérences étendues, où nous avons vu le 2[e] temps se borner à découvrir l'anse malade sans pouvoir à moins d'imprudence arriver à la détacher de la vessie, l'exclusion de l'intestin trouverait comme pour certaines formes de fistules cancéreuses une application toute naturelle. Toute la différence consiste en ce fait, c'est que l'opération méritera alors bien à tous les points de vue le nom de curative.

Nous n'avons eu en vue jusqu'à présent que les cas où il existe un orifice unique.

Or, on peut rencontrer plusieurs orifices soit sur la même anse, soit sur des fractions différentes du tube intestinal.

Si les orifices se trouvent sur la même anse et si la fistule est due à un obstacle siégeant sur la paroi intestinale,

D'une part, gravité plus considérable de la voie transpéritonéale; d'autre part, facilité plus grande d'exécution, ce n'est pas ce qui nous permettra encore d'opter pour l'une ou l'autre des méthodes.

En réalité, la voie transpéritonéale est celle qui permet dans la plus large mesure de faire face aux nombreuses difficultés que peut présenter le traitement des fistules vésico-intestinales du type abdominal. Elle seule peut fournir des notions exactes sur l'état de l'intestin dans le voisinage de la fistule. Malgré ces avantages, et en raison même de la gravité qu'elle comporte, elle semble, à notre sens, ne devoir vivre que des contre-indications de sa rivale.

La suture transvésicale ne saurait convenir aux cas où il existe un rétrécissement de l'intestin, quelle que soit du reste l'origine de ce rétrécissement. C'est assez dire que pour le diagnostic on devra rechercher avec soin les poussées plus ou moins marquées d'obstruction intestinale. De même, l'existence d'une poche intermédiaire contre-indique encore son application. Son triomphe se trouve évidemment dans les fistules bimuqueuses simples et là son indication est, à notre sens, bien formelle. Cependant, encore ici, nous trouvons quelques restrictions à faire. La suture transvésicale ne saurait s'appliquer, soit aux trop larges pertes de substance, soit aux fistules multiples et très rapprochées, car dans ces cas elle pourrait constituer une menace pour la perméabilité du tube intestinal. Dans les cas où il existera un calcul et des concrétions fécales, elle aura l'avantage de permettre de débarrasser le malade de ceux-ci et de faire un nettoyage complet de la vessie.

Malheureusement on n'arrivera pas toujours à cette précision du diagnostic qui devait nous permettre de choisir à coup sûr entre les deux méthodes que nous venons d'étudier et en pratique, en cas de doute, lorsque l'existence d'un rétrécissement intestinal ou d'une poche inter-

médiaire ne paraîtra pas suffisamment établie, on devra chercher à aborder la fistule par la vessie. Si les dimensions des orifices ne s'y opposent pas, on fera par cette voie la suture de l'orifice ou des orifices anormaux. On devra alors surveiller tout particulièrement le malade et être prêt à faire sauter immédiatement les points de suture si un début d'obstruction ou de péritonite venait à se manifester.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

I

PATHOGÉNIE DES TROUBLES VÉSICAUX

OBSERVÉS DANS LE COURS DU CANCER RECTAL ET DU CANCER UTÉRIN

Par M. le Dr **TAILHEFER**
Ex-chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Toulouse.

On observe quelquefois, moins rarement que ne le disent les auteurs classiques, des troubles vésicaux dans le cours du cancer rectal et du cancer utérin. Quelle en est la pathogénie?

Boissard (1) a répondu en partie à cette question en s'occupant des « troubles de la miction se rapportant aux états physiologiques et pathologiques de l'utérus ».

Quénu (2) a abordé le problème en ce qui concerne le cancer du rectum, dans la *Revue de Chirurgie* de février 1897. Legueu (3) a fait récemment une étude générale sur « les relations pathologiques de l'appareil génital et de l'appareil urinaire chez la femme ».

Qu'il s'agisse de cancer rectal ou de cancer utérin, deux espèces doivent être distinguées. La tumeur n'a pas encore envahi la vessie et n'exerce sur elle qu'une action indirecte.

La tumeur a envahi la vessie et agit directement sur elle.

1° La tumeur n'a pas envahi la vessie. Elle peut jouer simplement un rôle mécanique. Une matrice hypertrophiée, un rectum augmenté de volume par une néoplasie compriment la totalité ou une partie de la vessie.

De là certains phénomènes cliniques faciles à deviner.

(1) Boissard, *Thèse de Paris*, 1883.
(2) Quénu, *Revue de Chirurgie*, février 1897.
(3) Legueu, Relations pathologiques de l'appareil génital et de l'appareil urinaire chez la femme. *Annales des maladies génito-urinaires*, juillet 1897.

Dans un autre cas, la tumeur aura une influence dynamique, provoquera des réflexes vésicaux. Le plus fréquent d'entre eux sera la vaso-dilatation du système irrigateur de la vessie. Le cancer de l'utérus ou du rectum ne peut se développer sans congestionner fortement l'organe qu'il a envahi. Les hémorrhoïdes sous-jacentes au cancer rectal en font foi. Les hémorrhagies causées par le cancer utérin avant la période ulcérative en témoignent. En raison des connexions vasculaires de la matrice, du rectum et de la vessie, on observera donc de la congestion dans ce dernier organe. Or, la part dévolue à la congestion dans l'étiologie des maladies vésicales est bien connue depuis la publication des travaux de M. le professeur Guyon et de son école.

Il est banal de dire aujourd'hui, tellement c'est démontré, que la stase sanguine est incapable à elle seule de faire la cystite. Il faut un élément de plus : l'infection. Les gonocoques qui veillent au fond de leurs récessus uréthraux, les streptocoques, les staphylocoques, les coli-bacilles qui sont les hôtes habituels de la vulve, sont là aux portes de la vessie, attendant des temps meilleurs, c'est-à-dire de bonnes conditions de développement. Chez la femme dont la vessie est presque extériorisée, la flore microbienne vulvaire accomplira spontanément son mouvement d'ascension vers le réservoir urinaire. Chez l'homme, la longueur de l'urèthre défend la vessie. Sans le gonocoque qui habite si souvent la région postérieure du canal et sans les sondes, l'infection serait extrêmement rare, par la voie ascendante.

Par le fait de la tumeur rectale ou utérine les chances d'infection vont augmenter. La néoplasie épithéliale arrivera à l'ulcération, elle deviendra dès lors le siège d'une abondante prolifération microbienne qui menacera par son épanouissement toutes les régions voisines. L'urèthre sera assailli par un plus grand nombre d'assiégeants et se laissera forcer d'autant plus facilement. On connaît aujourd'hui des faits d'infection d'une région prédisposée par la congestion dans un organisme qui possédera en un point quelconque une colonie microbienne. Si on introduit, par exemple, dans la veine auriculaire d'un lapin une culture virulente de coli-bacille et si on a traumatisé l'appendice, c'est-à-dire si on l'a congestinonné, on observera un abcès

intra-appendiculaire qui pourra produire une perforation. Beaucoup d'infections suivent la voie sanguine.

Chez les individus atteints d'un cancer ulcéré infecté, la résorption des toxines par les bouches sanguines est inévitable.

Le torrent circulatoire charriera les poisons et même les microbes qui les ont sécrétés. Ceux-ci s'arrêteront là où ils trouveront un milieu favorable. Dans l'espèce que nous étudions, leur lieu d'élection sera la vessie puisque la congestion qu'elle présente en fait pour eux une véritable terre promise.

La tumeur cancéreuse peut donc encore agir sur la vessie par le seul fait de son état infectieux.

2° La tumeur a envahi la vessie. Supposons le cas où l'envahissement est encore limité au péritoine vésical se manifestant par des adhérences plus ou moins étendues et un certain nombre de noyaux çà et là disséminés. Cette lésion pourra engendrer des réflexes dans la vessie. A un degré plus avancé, le muscle vésical étant détruit par les cellules épithéliales néoplasiques, on observera de l'incapacité fonctionnelle plus ou moins complète.

Que la muqueuse à son tour devienne la proie du cancer et on constatera des hémorrhagies, des suppurations, des douleurs, des mictions fréquentes, du ténesme, en un mot tous les phénomènes réactionnels propres à la partie la plus différenciée de la vessie. Lorsque la paroi vésicale sera complètement détruite au point attaqué par le néoplasme il est facile de prévoir les symptômes qui se produiront suivant que la fistule fera communiquer la vessie avec le rectum, l'utérus ou le vagin.

Sur 16 observations de cancer rectal appartenant à M. Jeannel nous trouvons signalés trois fois des troubles vésicaux, c'est-à-dire de la fausse incontinence. de la difficulté de la miction, de la douleur pendant la miction.

Le premier cas est relatif à un homme de 73 ans, atteint de cancer rectal inextirpable qui n'avait dans ses antécédents ni blennorrhagie, ni cathétérisme. Peu de temps avant sa mort, il eut une rétention complète d'urine qui fut confondue par le médecin traitant avec une incontinence, car le malade pissait par regorgement. M. Jeannel appelé trouva un hypogastre ballonné et mat. Un coup de sonde jugea l'affaire. Cette incon-

tinence d'urine pour laquelle on avait cru devoir administrer de la belladone était une rétention. Ajoutons que le malade n'a présenté aucun symptôme de prostatisme.

Notre deuxième cas a trait à un homme de 60 ans qui avait un cancer rectal inextirpable siégeant à la hauteur de la prostate et obstruant le rectum. Sur ses derniers jours, ce malade éprouvait beaucoup de difficultés pour ses mictions. Il n'avait pas cependant d'antécédent urinaire ni prostatisme.

Dans la troisième observation, il est question d'un homme de 33 ans, dont le passé génito-urinaire était sans tache, et qui avait un cancer rectal inextirpable.

Pendant les huit derniers mois de sa vie, il eut quelques mictions douloureuses.

L'autopsie n'a été faite dans aucun de ces cas car tous les malades sont morts en dehors de l'hôpital. Toutefois chez celui qui était âgé de 33 ans, M. Jeannel a fait l'exploration manuelle intra-péritonéale et a pu constater ainsi que le péritoine vésical était adhérent à la vessie et présentait quelques noyaux cancéreux.

Quant au cancer utérin, M. Jeannel l'accuse d'avoir causé chez trois de ses malades de la rétention d'urine. Il s'agissait dans ces cas de femmes âgées de 40 ans, atteintes d'épithélioma du col inopérable. Le curettage avait été pratiqué. Plusieurs mois après cette opération qui n'avait été immédiatement suivie d'aucun trouble urinaire, on avait observé de la rétention d'urine. Chaque fois, le médecin avait diagnostiqué de l'incontinence due à une destruction des sphincters par le cancer. Les malades que nous venons de désigner n'avaient jamais eu ni maladie urinaire, ni suppuration vulvaire, vaginale ou utérine.

Des observations précédentes on peut rapprocher les rétentions d'urine consécutives aux opérations pratiquées sur l'anus ou le rectum. Chacun sait, par exemple, qu'on observe souvent une rétention d'urine complète qui persiste pendant quelques jours après l'extirpation des hémorrhoïdes.

II

UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CIRCONCISION

Par **Paul REBREYEND**

Interne des hôpitaux de Paris.

Il est peu d'opérations qui aient suscité plus de procédés divers que celle du phimosis, si facile en apparence; et il s'en faut que la perfection ait été atteinte, au point de vue du résultat anatomique et fonctionnel. A l'incision dorsale, procédé rudimentaire, on a de tout temps reproché l'exubérance des deux lambeaux latéraux, formant deux oreilles disgrâcieuses et gênantes, que l'on est souvent forcé d'exciser dans une intervention ultérieure.

La circoncision, quel que soit le procédé employé, est passible d'objections toutes différentes. Qu'elle soit pratiquée à l'aide d'une des nombreuses pinces spéciales, ou directement avec les ciseaux, elle s'est montrée souvent peu économe de tissu, principalement de peau. Sans parler des cas où la peau, excisée en excès, subit pendant l'érection une tension pénible ou même douloureuse, l'effet habituel est souvent, malgré les précautions prises, de supprimer en entier le repli préputial. Il est toujours difficile, en effet, de savoir jusqu'où se rétractera la peau après la section du prépuce. Et, s'il est facile de compléter une résection trop parcimonieuse de la muqueuse (1) il est impossible de corriger une résection trop étendue.

Or, si le phimosis occasionne dans le coït des troubles fonctionnels assez appréciables pour légitimer l'intervention, il

(1) C'est se conformer à un usage courant que de designer sous le nom de muqueuse le feuillet interne du repli préputial. En realité, cette expression consacre une inexactitude. On sait que le prepuce, comme d'ailleurs le gland, est totalement revêtu d'une couche essentiellement cutanée modifiée simplement dans son aspect et sa couleur dans toute la zône tenue à l'abri de l'air.

n'est nullement douteux que la suppression totale du prépuce n'amène toute une série de troubles contraires, qui réduiront de beaucoup le bénéfice de l'opération.

Ces troubles, qui ont été signalés par de nombreux auteurs, et en particulier par M. Félizet, consistent soit en sensations douloureuses, dues au frottement des vêtements contre le gland et en particulier sa couronne; soit en une diminution marquée de la sensibilité génitale, caractérisée anatomiquement par la cutisation ou mieux par la kératinisation de la couche externe du gland.

L'idéal opératoire serait donc de conserver au malade un prépuce, mais un prépuce souple, large, facile à déplisser et à ramener, sans crainte de voir récidiver ultérieurement le phimosis opéré.

Il est de notion courante, d'autre part, que la coarctation préputiale siège exclusivement sur la muqueuse et nullement sur la face cutanée du repli. Il existe à ce niveau, soit un rétrécissement en anneau linéaire (phimosis court ou atrophique), soit un véritable segment de canal pré-balanique formé par une muqueuse sclérosée et cassante sur une longueur de plusieurs millimètres.

Celà est si vrai que, dans la manœuvre dite de « dilatation », qui consiste à introduire dans le canal préputial une pince hémostatique qui est ensuite ouverte et retirée, on éprouve très bien la sensation d'une rupture brusque au niveau du point scléreux, rupture intéressant exclusivement cette muqueuse, sous forme d'une plaie linéaire, *et n'intéressant jamais la couche externe ou cutanée du repli.*

On peut donc idéalement concevoir que l'opération parfaite serait celle qui, portant uniquement sur la muqueuse, conserverait à l'organe toute sa couche cutanée externe, parfaitement dilatable et utile.

Or, cette indication opératoire, une disposition anatomique heureuse nous permet de la réaliser; c'est la laxité extrême de la couche celluleuse interposée aux deux lames du prépuce, permettant, comme nous allons le voir, de dédoubler instantanément et totalement ce repli, jusqu'au delà de la couronne du gland.

Le procédé opératoire que je vais décrire est inspiré du pro-

cédé de Dieffenbach pour le symphysis, procédé exposé tout au long par Demarquay dans son *Traité des maladies du Pénis* (1).

Après antisepsie de la verge aussi complète que possible, les bords de l'ouverture préputiale sont saisis avec deux pinces hémostatiques, et tirés en avant. Cette petite manœuvre est essentielle pour que la section que l'on va faire soit aussi restreinte et aussi égale que possible.

En arrière de cet orifice, et à quatre ou six millimètres seulement, un coup de ciseaux détache une rondelle formée par la partie tout antérieure du prépuce, celle qui avoisine immédiatement l'orifice. Le fragment ainsi enlevé représente un cercle percé au centre d'un trou, l'orifice préputial, et grand au plus, chez l'adulte, comme une pièce d'un franc.

Ceci fait, on voit immédiatement la peau se rétracter à plusieurs centimètres en arrière, tandis que la muqueuse, moins souple, reste accolée intimement au gland dont elle garde la forme.

Un aide, à ce moment, saisit la peau en arrière, et en force la rétraction, de manière à la ramener en arrière de la couronne du gland. Si, pendant cette manœuvre, la muqueuse avait une tendance (toujours bien minime), à suivre la peau, une ou deux pinces placées en avant sur le bord libre de sa section suffiraient à la retenir.

La muqueuse est alors rapidement réséquée, jusqu'en arrière de la couronne. Le procédé le plus simple est de la fendre sur la ligne médiane, et de couper de part et d'autre les oreilles qui en résultent, en détachant, s'il y a lieu, les adhérences fréquentes sur les côtés du frein.

Le gland étant ainsi mis à découvert, et l'aide rétractant toujours la peau, le bord libre de celle-ci se trouve précisément en regard de la tranche de la muqueuse, et il est très facile de les réunir par autant de points de suture au catgut fin qu'on le jugera nécessaire.

On peut, chemin faisant, reconstituer le frein par le procédé de M. Félizet.

Si l'on cesse alors de rétracter la peau, celle-ci, par son exubérance, vient former tout autour de la couronne du gland

(1) DEMARQUAY, *Maladies du Pénis*, p. 551.

un bourrelet ou repli, cutané sur ses deux faces, absolument souple et dilatable, et permettant une ampliation de l'organe très suffisante pour n'amener aucune gêne dans l'érection.

La ligne de suture cutanéo-muqueuse est reportée dans le fond de la rainure balano-préputiale reconstituée ; il suffit, avant de laisser revenir la peau en avant, de recouvrir la ligne de réunion avec une mince lanière de gaze iodoformée.

On voit que ce procédé se réduit, en fin de compte, à une résection totale du feuillet muqueux du prépuce, avec conservation presque totale de son feuillet cutané. C'est précisément pour perdre le moins possible de peau qu'il est bon de détacher au début de l'opération une rondelle de tissu aussi petite que possible.

Ce procédé, très rapide et simple, a l'avantage de supprimer aussi bien que tout autre le rétrécissement phimosique, sans faire subir à l'organe une mutilation qui peut devenir ultérieurement désagréable ou pénible.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Rein. — *Présence du bacille aérogène du lait dans un cas de pyonéphrose,* par Hirschloff. (*Berlin. klin. Woch.*, 10 août.) — *Rupture d'un abcès du rein,* par Steiner. (*Ibid.*, 24 août. — *Adénome kystique papillaire malin du rein,* par Helynack. (*J. of path. and bact.*, IV, p. 236.) — *Néphrectomie pour un sarcome du rein gauche chez une femme de 49 ans,* par Steiner. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 juin.) — *Sarcome rénal, néphrectomie, guérison,* par Ramm. (*Norsk Magazine,* oct.) — *Le cathétérisme des uretères chez la femme,* par Kalischer. (*Wiener klin. Woch.*, 1er déc.) — *Opérations contre l'obstruction calculeuse d'un uretère,* par Israel. (*Berl. klin. Woch.*, 21 sept.) — *Opération pour rétrécissement annulaire de l'uretère,* par Fenger. (*Amer. j. of med. sc.*, déc.) — *La glande surrénale,* par Pettit. (*Presse méd.*, 16 déc.) — *Morphologie et physiologie des capsules surrénales chez les poissons,* par Vincent. (*Anat. Anz.*, XIII, p. 39.) — *Action différente de l'extrait de capsule surrénale sur la pression sanguine suivant l'état d'altération morbide de ces organes,* par Langlois. (*Soc. de biol.*, 21 nov.) — *Sur l'altération fonctionnelle des capsules surrénales,* par Langlois. (*Arch. de phys.*, IX, p. 152.)

Testicule. — *Sur la substance interstitielle du testicule,* par Stieda. (*Arch. f. mik. Anat.*, XLVIII, p. 692.) — *Spermatogénèse chez les marsupiaux et monotrèmes,* par Von Bardeleben. (*Berlin. klin. Woch.*, p. 449, 18 mai.) — *Quelques remarques sur la chirurgie des bourses,* par Brault. (*Lyon. méd.*, 6 déc.) — *Anomalie congénitale singulière du testicule droit,* par Parona. (*Policlinico,* III, p. 203.) — *De la névralgie du testicule,* par Peyraube. (*Thèse de Montpellier.*) — *Hydrocèle, sa cure radicale, 110 cas,* par Horwitz. (*J. of. cut. dis.*, sept.) — *De la cure radicale du varicocèle par un nouveau procédé de résection du scrotum,* par Rostaing. (*Thèse de Lyon.*) — *État histologique du tube séminifère dans un testicule sarcomateux,* par Mathieu. (*Soc. de biol.*, 14 nov.)

Urée, émie. — *De l'urée comme médicament,* par Klemperer. (*Deut. med. Woch.*, 17 nov.) — *Des altérations des éléments nerveux dans la dyscrasie urémique expérimentale,* par Sacerdotti et Ottolenghi. (*Riv. di patol. nerv.*, II, p. 1.) — *Urémie par néphrite interstitielle, 8 ans après la scarlatine,* par Faitout. (*Soc. anat. Paris,* 27 nov.) — *Dyspnée urémique,* par Tirard. (*Practitioner,* déc.) — *Gonflement des parotides dans l'urémie,* par Richardière. (*Union méd.*, 31 oct.) — *Traitement de l'urémie par les saignées suivies d'injections massives de sérum artificiel,* par Richardière. (*Ibid.*, 5 déc.)

Urètre. — *1 cas d'urétrite non gonococcique.* (*J. de méd., Paris,* 27 déc.) — *1 cas d'épispadias,* par Tiklaux. (*Indép. méd.*, 22 déc.) — *Rétrécissements traumatiques de l'urètre membraneux; traitement,* par Ravanier (*Thèse de Paris*). — *Rétrécissement récidivant de l'urètre. Urétrotomie,* par Oraison. (*J. méd. Bordeaux,* 15 nov.) — *Traitement des rétrécissements de l'urètre chez l'homme,* par Guitéras. (*Med. Record,* 14 nov.) — *Observation*

d'urétrectomie, par MOREAU (*Bull. Acad. méd. Belgique*, X, p. 753). — *Mélano-sarcome de l'urètre, femme, urétrectomie*, par REED. (*Amer. j. of obst.*, déc.)

Urinaires (Voies). — *Rapports de l'intoxication et de l'infection urinaires*, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, déc.) — *Sur l'emploi de la phonographie à l'étude des sédiments urinaires*, par GAUDET. (*Lyon méd.*, 8 nov.) — *Des abcès urineux*, par DAMASCHINO. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, déc.) — *Du diagnostic précoce de la tuberculose descendante de l'appareil uro-génital*, par MEYER. (*N.-York med. Monats.*, p. 6.) — *Un cas de chylurie*, par DAGGETT. (*Brit. med. Jour.*, 12 déc.) — *1 cas d'hématochylurie traité par l'eau chloroformée saturée*, par CROSSOUARD. (*Arch. de méd. nav.*, sept.) — *De la bactériurie comme cause d'incontinence d'urine nocturne*, par LYDER NICOLAYSEN. (*Norsk Magasin.*, oct.) — *Observation d'hématurie*, par ROBBINS. (*Med. News.*, 21 nov.) — *Étiologie de l'incontinence d'urine*, par ZAMAZOL. (*Wiener med. Blätter*, n° 36.) — *Pathogénie et traitement de l'incontinence d'urine chez les calculeux*, par BARBADAULT. (*Thèse de Paris.*)

Urine. — *Variations de la toxicité urinaire sous l'influence des inhalations chloroformiques*, par VIDAL. (*Soc. de biol.*, 12 déc.) — *Toxicité urinaire dans la grossesse*, par LABADIE-LAGRAVE, BOIX et NOÉ. (*Ibid.*, 12 déc.) — *Influence de l'alimentation et du travail sur la toxicité de l'urine*, par CASCIANI. (*Accad. med. Roma*, 27 déc.) — *De l'influence du froid sur la sécrétion urinaire*, par LAMBERT. (*Arch. de phys.*, IX, p. 129.) — *De l'acidité urinaire*, par CARILLON. (*Écho méd. Lyon*, 15 nov.) — *De la clinique séméiologique des acides sulfoconjugués de l'urine*, par CAILLET. (*Thèse de Bordeaux.*) — *L'élimination des éthers sulfoniques par l'urine dans la phtisie, l'alimentation et après l'usage des eaux chlorurées sodiques à doses purgatives*, par CASCIANI. (*Riforma med.*, 16 déc.) — *Analyse optique des urines et dosage exact des protéides glucosides et des matières saccharoïdes non fermentescibles*, par LANDOLPH. (*Acad. des sc.*, 28 déc.) — *Recherche des pigments biliaires dans l'urine et les liquides organiques*, par NICHOLS. (*Med. News*, 26 déc.) — *Sur un rapport spécial existant entre l'urée et le chlore éliminés avec les urines*, par MANNELLI. (*Arch. ital. de biol.*, XXVI, p. 225.) — *Recherche des phénols dans l'urine pour le diagnostic des auto-intoxications digestives*, par AMANN. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 339.) — *Nouveau procédé clinique de dosage des phénols de l'urine*, par AMANN. (*Ibid.*, nov.) — *De l'hématoporphyrinurie*, par KAST et WEISS. (*Berlin. klin. Woch.*, 13 juill.) — *Sur l'effervescence de l'urine avec l'acide nitrique nitreux*, par NICHOLS. (*Med. Record*, 38 mars.) — *Valeur de la détermination du phosphore dans l'urine normale et pathologique*, par CECONI. (*Morgagni*, nov.) — *Recherche de l'albumine et des substances similaires dans l'urine au cours des maladies*, par FOULERTON. (*Practitioner*, déc.) — *Des albuminoïdes dans l'urine des ostéomalaciques*, par MATTHES. (*Berlin. klin. Woch.*, 11 mai.) — *Influence des extraits de viande sur l'excrétion d'acide urique, augmentation*, par STRAUSS. (*Berlin. klin. Woch.*, 10 août.) — *Traitement de la diathèse urique par le jus de citron*, par SPILLMANN. (*Rev. méd. de l'Est* 1er oct.)

Vessie. — *La vessie de l'enfant*, par MAGET. (*Thèse de Paris.*) — *Sur les centres de la vessie*, par BECHTEREW. (*Obozr. psych.*, août.) — *Sur le centre cortical de la vessie*, par DRAGOMANOFF. (*Thèse de Varsovie*). — *Du bacillus proteus urinæ, découvert dans l'urine de malades atteints de cystite*, par HORTON-SMITH. (*J. of path. and bact.*, IV, p. 210.) — *Cystite primitive à coli-bacille*, par GILBERT et GRENET. (*Soc. de biol.*, 28 nov.) — *Vessie irritable chez la femme*, par JACOBS. (*Arch. de Gyn.*, sept.) — *Valeur de la cystoscopie et du cathétérisme des uretères chez la femme*, par MAINZER.

(*Berl. klin. Woch.*, 7 déc.) — *Cystocèle inguinale*, par MONARI. (*Beit. z. klin. Chir.*, XVII, p. 479.) — *Sur la cystocèle crurale*, par PETIT et IMBERT *Gaz. hebd. Paris*, 3 déc.) — *Prolapsus de la vessie chez la femme*, par, KLEINWACHTER. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXIV, p. 230.) — *3 cas de chirurgie vésicale*, par VAN IMSCHOOT. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 oct.) — *Cystostomie sus-pubienne, procédé de Vitzel*, par ALBERTI. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXIV, p. 285.) — *Technique de la taille haute*, par STIERLIN. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XLIV, p. 293.) — *De la blessure de la vessie dans l'herniotomie*, par HOLLANDER. (*Berlin. klin. Woch.*, 19 oct.) — *La meilleure méthode d'ablation des volumineux calculs de la vessie*, par FREYER. (*Lancet*, 12 déc.) — *La maladie de la pierre dans les anciens duchés de Lorraine et de Bar*, par PAULIN. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 déc.) — *Des calculs vésicaux*, par HARRISON. (*Med. Record*, 19 déc.) — *Calcul vésical sur un fil de suture*, par MACKENRODT. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXV, p. 302.) — *Calcul vésical, lithotomie avec litholapaxie*, par HENDLEY. (*Brit. med. j.*, 19 déc.) — *Calcul phosphatique énorme, 86 grammes, développé autour d'une épingle à cheveux, jeune fille de 16 ans*, par BRENTANO. (*Berlin. klin. Woch.*, 13 juill.) — *Litholapaxie: enlèvement, hors de la vessie d'un homme de 30 ans, d'un rameau de saule de 17 centimètres de longueur*, par FORBES. (*J. Americ. med. Ass.*, 28 nov.) — *Cathétérisme rétrograde*, par MICHEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 29 nov.) — *Des hernies de la vessie*, par SSALISTSCHEW. (*Arch. f. klin. Chir.*, LIV, p. 135.) — *3 cas de plaies de l'appareil uro-génital, plaie du rein, rupture du rein et plaie de la vessie*, par SEEFISH. (*Berlin. klin. Woch.*, 3 août.) — *Rupture intra-péritonéale de la vessie, guérison*, par BYAN. (*Australas. med. Gaz.*, 20 nov.) — *Rupture extra-péritonéale de la vessie, taille sus-pubienne, guérison*, par BOND et TUBBY. (*Lancet*, 12 déc.) — *Cas de rupture extra-péritonéale de la vessie*, par RUSSELL. (*Berlin. klin. Woch.*, 31 août.) — *Exstrophie de la vessie*, par BUARD et FRAIKIN. (*Journ. méd. Bordeaux*, 29 nov.) — *Du traitement du cancer de la vessie, chez l'homme*, par FINCK. (*Thèse de Lyon.*)

NOTE OUBLIÉE DANS LE N° DE DÉCEMBRE 1898

Les comptes rendus de la Presse et des Sociétés savantes sont faits :

Presse de langue allemande, par M. le D[r] BROCA (Br.).
Presse de langue anglaise, par MM. les D[rs] NOGUÈS (P. N.) et WASSERMANN (H. W.).
Presse de langue espagnole, par M. le D[r] GUIARD (G.).
Presse de langue française, par M. le D[r] DELEFOSSE (L. D.).
Presse de langue italienne, par M. le D[r] LEGRAIN (L.).
Presse de langue russe, par M. le D[r] RIZAT (R.).

Le Rédacteur en chef, Gérant : D[r] DELEFOSSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE FASCIA PÉRI-RÉNAL

PAR MM.

Le Dr GLANTENAY et A. GOSSET

Ancien interne de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Interne de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Prosecteurs à la Faculté de Médecine.

On est à peu près d'accord à l'heure actuelle pour accorder à l'enveloppe fibreuse des reins (enveloppe cellulo-fibreuse de Sappey) un rôle de premier ordre dans la fixation de ces organes. La description que Sappey a donnée de cette enveloppe reste vraie dans ses grandes lignes et le principal mérite de cet auteur est d'avoir établi la part respective que prennent dans la fixité du rein l'élément fibreux et l'élément adipeux. Toutefois, en Allemagne, l'étude des fascias du rein a suscité dans ces dernières années un certain nombre de travaux qui ont modifié sur quelques points les données classiques. Parmi ces travaux, il en est deux particulièrement importants, l'un dû à Zuckerkandl et paru en 1882, le second

exécuté dans le laboratoire de Waldeyer par Gérota et publié en 1895.

Le travail de Zuckerkandl était seul parvenu à notre connaissance, lorsque nous avons entrepris, il y a six mois, l'étude des fascias du rein sur des coupes de sujets congelés et c'est seulement après avoir étudié et fait dessiner ces coupes, que nous avons eu entre les mains le mémoire très clair et très complet de Gérota. Or, nos dessins sont absolument superposables à ceux de Gérota; les modifications que nos recherches nous autorisaient à apporter à la description classique, Gérota les avait déjà faites et notre travail ne fait que confirmer ce qu'il a si bien décrit.

Le but poursuivi par nous était cependant un peu différent de celui de l'auteur allemand, dont le travail est uniquement basé sur les données de l'anatomie descriptive. Désireux au contraire de porter la question sur le terrain de l'anatomie chirurgicale, nous nous sommes efforcés surtout de préciser l'aspect, les connexions et la signification du feuillet postérieur de l'enveloppe fibreuse, c'est-à-dire du *fascia retro-rénal* de Zuckerkandl. Au cours des nombreuses interventions sur le rein par la voie lombaire auxquelles il nous a été donné d'assister dans le service du Professeur Guyon, nous avons été frappés — et notre Maître a souvent attiré notre attention sur cette particularité, — de l'aspect brillant, séreux que présente chez certains sujets le fascia de Zuckerkandl, tellement que pour un opérateur non prévenu il peut être pris pour le péritoine. L'intérêt de ces recherches réside aussi dans l'appoint très sérieux que la connaissance anatomique des fascias du rein vient donner à l'étude critique de la mobilité rénale.

Après avoir démontré que la capsule du rein se compose de deux éléments, un élément cellulo-fibreux et un élément adipeux, Sappey précise la provenance

de l'élément cellulo-fibreux : « C'est une dépendance de la lame fibreuse qui revêt sur quelques points le péritoine et qui porte le nom de *fascia propria*. Parvenue au niveau du rein, cette lame se dédouble; l'un de ses feuillets passe transversalement au-devant de l'organe, comme le péritoine qu'il accompagne et auquel il adhère par un tissu conjonctif fin dépourvu de graisse ; l'autre s'engage sous la face profonde du viscère, puis, sous les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent, et se confond bientôt avec le précédent. — Supérieurement ces deux feuillets s'unissent au-dessus du rein, qu'ils séparent de la capsule surrénale ; inférieurement, ils se prolongent jusqu'au détroit supérieur du bassin en s'amincissant de plus en plus. De cette disposition, il suit : 1° Que chaque rein occupe une loge fibreuse ou cellulo-fibreuse, d'une capacité supérieure à son volume; 2° Qu'il ne peut se déplacer ni en haut ni en dehors; mais qu'il peut se porter, soit directement en bas, soit à la fois en bas, en dedans et en avant : c'est en effet ce que démontre l'expérimentation cadavérique et ce que vient aussi confirmer l'observation clinique. »

Le terme de capsule fibreuse du rein, employé par Sappey, prête à confusion et pour éviter toute erreur, il est préférable de continuer à désigner sous ce nom la *capsule propre* du rein et de décrire l'enveloppe cellulo-fibreuse sous le nom de *fascia péri-rénal.*

Pour acquérir une notion exacte des fascias du rein, nous avons pratiqué dans le laboratoire de M. Poirier des coupes de sujets congelés, les unes transversales, les autres verticales et rien n'est plus facile que de suivre sur ces coupes le trajet des deux lames, antérieure et postérieure, du fascia péri-rénal.

Le fascia propria de Velpeau (lame sous-séreuse des anatomistes allemands, *Tela subserosa*) en touchant le bord externe du rein se dédouble en deux lames : lame antérieure ou *feuillet prérénal;* lame postérieure ou

feuillet rétro-rénal, dont l'ensemble constitue le *fascia péri-rénal*.

Sur une coupe transversale, ces deux feuillets ont le trajet suivant :

Le feuillet postérieur ou feuillet rétro-rénal s'insinue entre le rein et le muscle carré lombaire revêtu de son aponévrose, tapisse le psoas dont il renforce la gaine celluleuse et vient sur les parties latérales de la colonne vertébrale s'insérer sur les corps vertébraux et les disques intermédiaires, immédiatement en dedans des attaches du psoas, sans cependant franchir la ligne médiane et sans se réunir avec le feuillet rétro-rénal du côté opposé.

Le feuillet antérieur ou *feuillet pré-rénal*, plus mince, continue à doubler le péritoine dont il suit exactement le trajet. C'est dire qu'il passe en avant du rein, en avant de son hile et de son pédicule, puis en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux prévertébraux pour venir finalement au delà du plan médian se continuer avec le feuillet correspondant du côté opposé.

Vue sur une coupe transversale, la loge rénale est donc fermée à sa partie externe, tandis qu'en dedans elle communique largement, au-devant de la colonne vertébrale, avec la loge du côté opposé. La conséquence clinique qui en découle, c'est que, dans le sens transversal, le rein ne peut se déplacer que vers la ligne médiane.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure, il est facile de constater que le trajet des deux feuillets diffère beaucoup de celui que les recherches de Sappey ont rendu classique.

On admet généralement qu'au niveau du pôle supérieur du rein, le fascia propria s'insinuant entre la glande et la capsule surrénale, sépare ces deux organes et isole complètement le rein. Et cette conception est d'autant plus séduisante qu'elle concorde avec le fait si souvent constaté, de la mobilité rénale, sans participation de la capsule surrénale.

L'embryologie ne permet pas d'accepter une telle description. Lorsqu'on examine des coupes d'embryons humains pratiquées dans la région du rein, on est frappé de la disproportion de volume entre le rein et la capsule surrénale, qui est toute en faveur de cette dernière. La capsule surrénale descend très bas sur le rein et sur une préparation de nos collègues Cunéo et Veau, la coupe a été assez heureuse bien que pratiquée dans le sens exactement horizontal, pour rencontrer à la fois le rein et la capsule surrénale. On y voit une masse centrale qui n'est autre que le rein, entourée de tous côtés par un manchon complet, représentant la section de la capsule surrénale. Chez l'embryon et même chez le tout jeune enfant, il n'est pas exact de dire que la capsule surrénale est posée sur le pôle supérieur du rein qu'elle ne fait que coiffer. Elle englobe le rein, elle entoure de toutes parts son extrémité supérieure et déjà il paraît peu vraisemblable que l'enveloppe fibreuse puisse s'insinuer entre les deux organes. Une coupe verticale de fœtus à terme congelé vient confirmer cette présomption. Elle démontre de la façon la plus positive que la capsule fibreuse du rein, loin de séparer le rein de la capsule surrénale, les contient l'un et l'autre.

Les deux feuillets pré-rénal et rétro-rénal, au lieu de se réunir l'un à l'autre au niveau du pôle supérieur du rein, comme le décrivait Sappey, continuent leur trajet ascendant, l'un en avant, et l'autre en arrière de la capsule surrénale et c'est seulement au niveau de l'extrémité supérieure de celle-ci qu'ils viennent opérer leur fusion et contracter de solides adhérences avec la face inférieure du diaphragme. La confusion chez l'adulte est engendrée par l'interposition entre le rein et la glande surrénale d'une couche cellulo-graisseuse. Chez le fœtus à terme, l'erreur est impossible; rein et capsule sont bien contenus dans la même loge fibreuse. Mais déjà à cette époque on peut constater au point où la capsule fibreuse abandonne le rein pour passer

sur la capsule surrénale, une ébauche de cloison transversale formée de tissu celluleux et même de tissu graisseux qui comble la rainure circulaire séparant les deux organes et tend à s'insinuer entre eux.

M. Charpy avait bien vu que la loge fibreuse du rein contient également la glande surrénale : « Dans le sens vertical, les deux feuillets en haut passent non pas sous la capsule surrénale, mais sur ses deux faces, et se continuent jusqu'à l'insertion du péritoine sur le foie et le diaphragme. »



Fig. 1. — Coupe verticale antéro-postérieure du rein (schématique).

I. Fascia rétro-rénal. — 2. Fascia pré-rénal. — *d.* Diaphragme. — *M. para.* Masse para-rénale. — *M. péri.* Masse périrénale.

Gerota signale aussi la même disposition.

Nous-mêmes l'avons constatée sur nos coupes.

Ce fait n'est peut-être pas dénué d'intérêt. Si l'on s'en rapporte au schéma de Sappey, l'enveloppe fibreuse du rein aurait seulement pour moyen de suspension les quelques adhérences qui l'unissent à la capsule surrénale, adhérences trop faibles pour résister aux tractions exercées de haut en bas sur le rein.

Les adhérences avec le diaphragme constituent au contraire un solide moyen de suspension pour les fascias rénaux et fournissent une meilleure interprétation du rôle prépondérant qu'il faut aujourd'hui accorder à l'enveloppe fibreuse dans la fixité du rein.

On s'explique ainsi pourquoi Gerota met, chez l'enfant tout au moins, la capsule surrénale au nombre des moyens de fixité du rein. Les adhérences sont tellement intimes à cette époque de la vie entre les deux organes,

qu'il faut, d'après cet auteur, une traction variant entre 700 et 1 000 grammes pour arriver à séparer le rein de la capsule surrénale. Ces moyens d'union sont représentés par des fibres cellulaires courtes et de nombreux ramuscules vasculaires. Chez l'adulte, la cloison cellulo-graisseuse dont nous avons surpris le début chez l'embryon s'est complétée en s'insinuant de plus en plus entre le rein et la capsule surrénale; les connexions entre le rein et la capsule sont devenues très lâches, réduites seulement à quelques petits vaisseaux et l'on comprend que l'abaissement du rein n'entraîne pas celui de la capsule. Mais la disposition importante n'en persiste pas moins : la fusion de l'extrémité supérieure des lames pré-rénale et rétro-rénale avec le diaphragme.

Tel est l'aspect du fascia péri-rénal suivi, sur une coupe verticale et considéré particulièrement au niveau de l'extrémité supérieure du rein.

Au-dessous de cet organe, les deux feuillets ne se fusionnent pas : le feuillet pré-rénal continue de descendre en doublant le péritoine, tandis que le feuillet retro-rénal se divise en lamelles celluleuses qui se perdent insensiblement dans le tissu cellulo-graisseux de la fosse iliaque.

Vue en coupe verticale, la loge rénale est par conséquent fermée à sa partie supérieure, déhiscente à son extrémité inférieure.

La loge rénale, qui contient non pas seulement le rein, mais à la fois le rein, le pédicule rénal, l'uretère et la capsule surrénale, est fermée en dehors le long du bord externe du rein, fermée aussi à la partie supérieure au niveau des adhérences avec le diaphragme, tandis qu'en dedans et en bas elle est largement ouverte. En dedans, c'est une communication réelle, et à peu près directe au-devant de la colonne vertébrale. En bas, c'est plutôt un canal tout préparé pour la descente du rein, un espace virtuel entre deux feuillets celluleux qui se touchent sans

se fusionner et qui sont bien disposés pour s'écarter sous la poussée du rein.

Dans bien des cas, — et c'est là une considération importante, — les deux lames ne restent pas seulement accolées. Elles échangent au niveau de l'extrémité inférieure du rein une série de feuillets celluleux qui les relient et les fusionnent et dont l'ensemble constitue une sorte de coussinet destiné à recevoir et à soutenir le pôle inférieur des reins.

Le rein est ainsi *tiré* vers le diaphragme par les adhérences supérieures du fascia péri-rénal et *soutenu* au niveau de son pôle inférieur par les lames unissantes jetées entre les deux feuillets de ce fascia.

L'on conçoit combien l'absence ou le peu de développement de ces travées celluleuses peut nuire à la fixité de la glande rénale.

Lorsque le rein s'abaisse, deux directions seulement lui sont permises, imposées l'une et l'autre par le trajet anatomique des fascias : il peut se porter en dedans vers la colonne vertébrale, ou en bas vers la crête iliaque. Mais un second facteur intervient pour modifier le sens du déplacement, c'est le pédicule rénal. Attaché aux gros vaisseaux pré-vertébraux, le rein ne peut se mouvoir qu'en décrivant un segment de cercle autour du point d'implantation de ses vaisseaux comme centre. Il descend d'abord verticalement, utilisant la faculté que lui laisse sa loge anatomique de se déplacer vers la crête iliaque et il descend jusqu'au maximum d'élongation que peuvent fournir les vaisseaux. Dans un second temps, *amarré* par son pédicule, le rein ne peut plus descendre et se trouve porté vers la ligne médiane, en même temps que son orientation change et que le bord convexe devient inférieur, le hile regardant en haut et en dedans.

Des deux lames pré-rénale et rétro-rénale, la seconde surtout mérite de fixer l'attention. Zuckerkandl l'a appelée feuillet rétro-rénal.

Feuillet rétro-rénal ou *feuillet de Zuckerkandl.* — Voici en quels termes Zuckerkandl (1) a décrit et individualisé ce feuillet : « Lorsque l'on vient, après avoir enlevé le tissu cellulaire péri-rénal, à soulever le rein de la paroi abdominale postérieure, on voit apparaître derrière le rein une membrane de tissu cellulaire, —*fascia rétro-rénal*, — de consistance variable qui se perd au niveau de la périphérie du rein et de la capsule surrénale, dans le péritoine pariétal. Cette aponévrose est absolument indé-

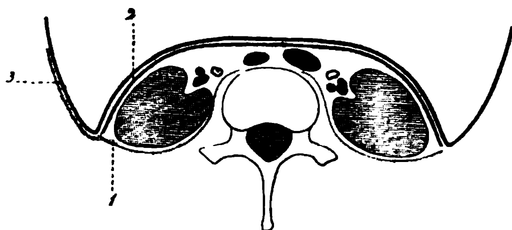


Fig. 2. — Coupe horizontale au niveau des reins (schématique).
1. Fascia rétro-rénal. — 2. Fascia prérénal. — 3. Péritoine.

pendante de celle qui recouvre la surface antérieure du carré des lombes et pour bien la mettre en évidence, il est préférable de procéder par la voie lombaire, comme dans la néphrotomie. Après avoir divisé couche par couche tous les plans de cette région, y compris le carré lombaire et son aponévrose, alors apparaît une membrane qui n'est autre que la partie postérieure de la capsule rénale externe, puis le tissu cellulaire (quelquefois cellulo-graisseux) péri-rénal, et finalement le rein lui-même. Ainsi le rein en dehors de sa tunique albuginée et de la capsule adipeuse, est enveloppé dans un second sac dont la paroi antérieure est formée par le péritoine pariétal et la paroi postérieure par l'*aponévrose retro-rénale*. »

Deux points sont à élucider à propos du fascia rétro-

(1) Zuckerkandl, *Wien. Med. Jahrbucher*, 1883, p. 58.

rénal : sa description anatomique, sa signification embryologique.

Le fascia rétro-rénal est interposé entre le rein et le muscle carré des lombes revêtu de son feuillet aponévrotique. A la partie supérieure, il remonte plus haut que le rein, plus haut que la capsule surrénale et vient adhérer au diaphragme ; en bas il dépasse la crête iliaque et se perd au milieu du tissu cellulo-graisseux de la fosse iliaque ; en dedans il double l'aponévrose du psoas et s'insère sur les vertèbres ; en dehors enfin il vient se perdre, au delà du rein, à la face profonde du péritoine.

Sappey ne lui accordait pas une aussi grande étendue, puisqu'il le faisait se *réfléchir en haut* sur l'extrémité supérieure du rein et qu'il l'arrêtait en dedans au niveau du bord interne, au lieu de le conduire jusqu'à la colonne vertébrale, immédiatement en dedans des insertions du psoas.

Dans son ensemble, le feuillet rétro-rénal figure une lame irrégulièrement quadrilatère, beaucoup plus large que le rein et s'étendant bien au delà de la périphérie de cet organe. Sa face antérieure répond au rein par l'intermédiaire de la graisse péri-rénale, la postérieure recouvre le carré des lombes et son aponévrose, plus en dedans le psoas et son aponévrose et plus haut la face inférieure du diaphragme.

Le fascia rétro-rénal est distinct de l'aponévrose du carré lombaire et sur des coupes transversales, il est possible de séparer ce qui appartient à l'un et à l'autre. Mais entre les deux sont jetées des travées celluleuses qui servent à immobiliser le feuillet rétro-rénal dans le sens antéro-postérieur. Tandis qu'en dedans ces adhérences sont assez marquées, on ne les retrouve plus que difficilement au niveau du bord externe du carré et dans la néphrotomie, après incision de l'aponévrose du carré lombaire, il suffit d'insinuer au niveau de chaque lèvre de la plaie l'index recourbé en crochet, pour séparer

les deux plans et mettre à nu le feuillet rétro-rénal. Ce feuillet présente de grandes variations individuelles. A peine accusé chez certains sujets et confondu avec la masse graisseuse péri-rénale, il se présente chez d'autres sous l'aspect d'une lame bien développée, lisse, brillante et rappelant beaucoup par son apparence séreuse l'aponévrose ombilico-prévésicale. C'est surtout dans sa partie externe, dans le point où porte l'incision de la néphrotomie, que le feuillet de Zuckerkandl, par suite de l'absence d'adhérences celluleuses avec le carré lombaire, revêt l'aspect d'une membrane séreuse. Un opérateur non prévenu pourrait le confondre avec le péritoine.

Le péritoine pariétal n'est pas sur le plan de la face antérieure du rein; il ne passe en avant de l'organe qu'après avoir tapissé le bord externe. Aussi est-il continué dans sa direction par le fascia rétro-rénal qui est exactement sur le même plan que lui et paraît en être la prolongation directe. Il n'y a aucun sillon de démarcation, aucune différence de plan entre le péritoine pariétal et le fascia rétro-rénal : ils semblent être la continuation l'un de l'autre et le fascia paraît prolonger la courbe du péritoine jusqu'à la colonne vertébrale, en passant derrière le rein. Mais en regardant de plus près, on évitera la confusion : le péritoine est plus opaque et plus épais, plus mat, tandis que le fascia rétro-rénal se distingue par sa minceur plus grande et sa transparence plus complète. Il se laisse facilement déchirer avec une pince à disséquer tandis que le péritoine est plus résistant; enfin, immédiatement après son ouverture, il permet à la graisse péri-rénale de faire hernie dans la plaie.

La fusion du fascia rétro-rénal avec le péritoine se fait au niveau du bord externe du rein, suivant une ligne bien nette, verticalement descendante, absolument rectiligne. En tirant à soi le fascia, on attire aussi le péritoine et l'on s'expose dans la décortication du rein, si l'on se rapproche trop du bord externe, à l'ouverture du péritoine.

Il est des cas où, sans traction de la part du chirurgien, le péritoine empiète un peu sur la face postérieure du rein. Il n'y a pas encore un véritable mésonéphron, mais seulement une amorce de revêtement péritonéal sur la face postérieure et si l'on n'est pas prévenu de ce fait, si l'on ne recherche pas la ligne de démarcation, toujours facile à voir, entre le péritoine et le fascia, on peut ouvrir accidentellement la séreuse. Et chaque fois qu'il arrive d'ouvrir ainsi le péritoine au cours d'une néphrorraphie — et c'est presque toujours à droite que l'on opère, — on aperçoit immédiatement, à travers la boutonnière péritonéale, le foie plus ou moins abaissé. M. Albarran a plusieurs fois remarqué ce détail et il pense que lorsque le foie est abaissé en même temps que le rein, il y a refoulement du péritoine vers la face postérieure du rein. Dans une néphrorraphie à laquelle nous assistions dernièrement, le péritoine empiétait à ce point sur le rein qu'il n'y avait plus qu'une mince bande verticale large de deux centimètres où la face postérieure fût dépourvue de revêtement péritonéal. Et M. Albarran nous fit constater qu'il y avait en même temps abaissement du foie.

A la face postérieure du feuillet rétro-rénal est accolé le nerf abdomino-génital. Lorsqu'on écarte l'aponévrose du carré lombaire et le fascia de Zuckerkandl, le nerf demeure avec le fascia. Il n'est cependant pas dans l'épaisseur du fascia, mais seulement appliqué sur sa face postérieure où il fait une saillie assez marquée.

Telles sont les connexions du fascia de Zuckerkandl avec le péritoine. Il en affecte d'autres, également intéressantes pour le chirurgien, avec deux masses graisseuses : l'une antérieure, entourant le rein de toutes parts et qui est la *graisse peri-rénale;* l'autre postérieure que les Allemands distinguent avec soin de la première, c'est la *masse para-rénale.*

Présenter le fascia de Zuckerkandl comme interposé à deux masses graisseuses, l'une antérieure péri-rénale et

l'autre postérieure ou para-rénale, n'est peut-être pas absolument exact. La graisse para-rénale est plus ou moins développée suivant les sujets, et remonte plus ou moins haut sur la face postérieure du fascia rétro-rénal. Dans la plupart des cas, elle n'existe qu'à la partie tout à fait inférieure de la fosse lombaire. C'est dans la fosse iliaque qu'elle acquiert son maximum d'épaisseur. Et dans l'incision de la néphrotomie, lorsque le sujet n'est pas trop gras, on voit le feuillet de Zuckerkandl qui descend vers la fosse iliaque et porte sur sa face postérieure une masse graisseuse située plus bas que l'extrémité inférieure du rein; c'est la masse para-rénale.

Quelle est la signification embryologique du feuillet rétro-rénal? Zuckerkandl le premier s'est élevé contre l'opinion qui fait du fascia rétro-rénal une lame de dédoublement du fascia propria. Les données anatomiques seules permettent déjà d'écarter cette manière de voir.

Si le feuillet rétro-rénal provenait réellement du fascia propria du péritoine, il devrait se comporter en dedans comme il le fait en dehors, c'est-à-dire rejoindre le péritoine; or nous avons vu qu'il n'en est rien.

L'embryologie plaide dans le même sens, et le rein, organe extra-péritonéal, ne saurait être logé dans une couche celluleuse qui rentre dans la constitution du péritoine lui-même. Sur des coupes d'embryons pratiquées au niveau des reins, on aperçoit la glande rénale tapissée en avant par le péritoine doublé d'une couche celluleuse et baignant en arrière dans une deuxième couche celluleuse plus abondante. C'est ce tissu celluleux de remplissage, tapissant la face postérieure du rein, qui s'est tassé et condensé sous l'influence des mouvements de la glande, pour se transformer finalement en une lame aponévrotique dense et brillante. Et cette lame aponévrotique, embryologiquement indépendante du péritoine, devient ainsi le feuillet de Zuckerkandl.

Feuillet de Toldt. — Beaucoup moins résistante que le feuillet de Zuckerkandl, la lame pré-rénale est renforcée dans une faible mesure par une seconde lame celluleuse qu'il est juste de désigner d'après l'embryologiste qui en a le premier montré la signification, sous le nom de *feuillet de Toldt.*

Chez l'embryon, les reins se montrent recouverts sur leur face antérieure par le péritoine pariétal, en même temps que

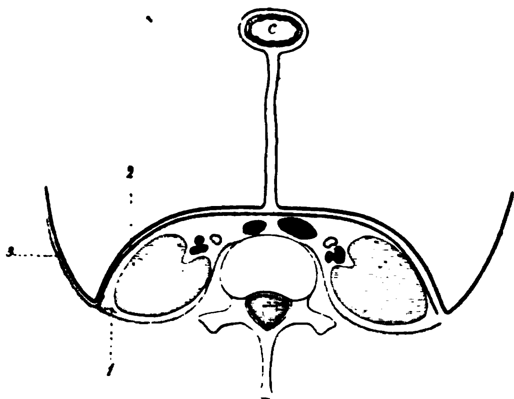


Fig. 3.
1. Lame rétro-rénale. — 2. Lame pré-rénale. - 3. Péritoine. — c. Coupe du côlon.

le côlon est rattaché à la colonne vertébrale par un long mésentère, le mésentère primitif. Puis une poussée produite de droite à gauche vient appliquer le côlon au-devant du rein gauche et le mésentère primitif au-devant du péritoine pariétal. A ce moment, le revêtement antérieur du rein comprend trois lames péritonéales superposées, mais glissant encore les unes sur les autres : les deux lames du mésentère du colon et le péritoine pariétal. Successivement, les deux lames du mésentère se soudent l'une à l'autre, puis se fusionnent avec le péritoine pariétal qui disparaît en tant que membrane de revêtement, pour persister seulement sous forme d'une lame

celluleuse. Et finalement l'on trouve superposées au-devant du rein une couche péritonéale unique et une lame celluleuse, cette dernière provenant du péritoine pariétal primitif. Ce qui correspond topographiquement au péritoine pariétal *définitif* du rein n'est embryologiquement qu'un mésentère, et le péritoine pariétal *primitif* n'est plus représenté que par une lame celluleuse à laquelle il est juste de donner le nom de *feuillet de Toldt.*

La face antérieure du rein se trouve ainsi recouverte de

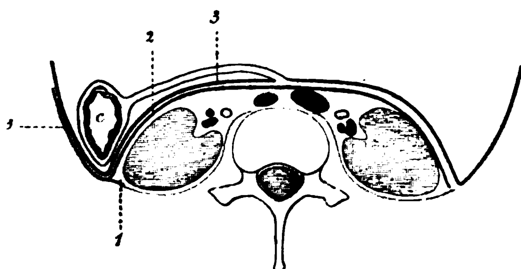


Fig. 4.

1. Lame rétro-rénale.— 2. Lame pré-rénale. — 3. Péritoine pariétal primitif. — c. Côlon après application sur le rein gauche.

trois couches qui sont, d'avant en arrière : le mésentère primitif du côlon, devenu péritoine pariétal ; — la membrane celluleuse, vestige du péritoine pariétal primitif ou feuillet de Toldt ; — et enfin la lame pré-rénale ou dédoublement antérieur du fascia propria.

La lame moyenne ou feuillet de Toldt est fonction du mésentère du côlon ; elle n'existera que dans les points où le côlon, en s'appliquant sur le rein, a déterminé la disparition du péritoine pariétal primitif. C'est dire qu'elle occupera une grande étendue, environ les deux tiers, de la face antérieure du rein gauche et seulement une très petite portion de la face antérieure du rein droit, au niveau du pôle inférieur. Cette différence d'étendue du feuillet de Toldt sur chacun des reins a été invoquée pour expliquer

la plus grande fréquence de la mobilité rénale à droite. Ce n'est là, croyons-nous, qu'une chose bien accessoire.

Fixation du rein. — Il résulte de cette étude que le rein est compris dans une enveloppe fibreuse limitée à sa partie postérieure par une lame très résistante — feuillet de Zuckerkandl — et à sa partie antérieure par trois feuillets superposés : le feuillet pré-rénal du fascia propria, la lame de Toldt qui n'existe pas dans toute l'étendue du rein, et le péritoine pariétal définitif.

Étudier la fixité du rein revient à rechercher, comme l'a fait Legueu (1), d'une part, l'adhérence du fascia périrénal aux organes voisins ; d'autre part le degré de fixité du rein dans son enveloppe.

Le fascia renalis adhère intimement en arrière à l'aponévrose du carré des lombes avec laquelle il échange de nombreuses fibres d'union ; en haut, il s'unit solidement au diaphragme, tandis qu'en dedans il s'insère sur la colonne vertébrale et se réunit en dehors avec le péritoine. Des adhérences intimes unissent ainsi le fascia renalis aux parois de la fosse lombaire et au péritoine pariétal.

« La capsule du rein est donc fixée dans tous les sens : fixée non pas d'une façon absolue, mais fixée jusqu'à la limite de l'élasticité des tractus celluleux qui la fixent de tous côtés. Et on peut sur le cadavre s'assurer que le rein est mobile avec sa capsule dans une certaine étendue. » (Legueu.)

Dans cette enveloppe le rein est fixé par des éléments graisseux et des éléments cellulo-conjonctifs.

La couche graisseuse, étudiée par Tuffier (2) n'est « qu'un élément accessoire de fixation puisqu'elle est inconstante et variable, sans que pour cela l'organe soit plus mobile. Partout où un organe est mobile, il est entouré d'une séreuse ou d'une couche graisseuse lâche et

(1) Legueu, *Bull. Soc. anat.*, 1895, p. 565.
(2) Tuffier, *Rev. de Ch.*, 1890, p. 390.

fluide. Cette partie du système adipeux est un véritable succédané du système séreux. L'atmosphère péri-rénale fait partie de ce système et la capsule graisseuse ne sert pas seulement à fixer le rein, mais encore et surtout à lui permettre des mouvements normaux d'expansion et de translation. »

L'élément cellulo-conjonctif est formé d'un réseau fibrillaire emprisonnant dans ses mailles les pelotons adipeux et jeté entre la face profonde du fascia rénal et la capsule propre du rein.

A l'intérieur des deux feuillets du fascia rénal, et bien que réuni à leur face profonde par ces liens cellulo-conjonctifs, le rein peut se mouvoir et se déplacer. Dans le cas de mobilité rénale l'élément graisseux persiste, parfois même il s'exagère ; le fascia rénal demeure fixé au péritoine et à la paroi lombaire et c'est dans son intérieur que le rein peut anormalement descendre, grâce à la laxité spéciale et à la faiblesse des liens cellulo-conjonctifs qui vont de sa périphérie à la face profonde de son enveloppe fibreuse.

II

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

SUR LE

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

PAR LES OPÉRATIONS PRATIQUÉES SUR LE TESTICULE
ET SES ANNEXES

Par MM. J. ALBARRAN et B. MOTZ

(*Suite*) (1)

Les premiers résultats favorables obtenus dans l'hypertrophie de la prostate par la castration double étaient à peine connus que plusieurs chirurgiens essayèrent de remplacer cette opération par des interventions plus simples et plus facilement acceptées par les malades. C'est ainsi qu'on a pratiqué ou proposé : la castration unilatérale; la résection d'un ou des deux canaux déférents; les injections intra-testiculaires; la section en masse du cordon; le bistournage et l'angionévrectomie du cordon. Nous allons étudier brièvement ces différentes opérations.

II. — CASTRATION UNILATÉRALE

Toutes les observations de castration unilatérale dans l'hypertrophie de la prostate ont été publiées après la lettre de White au *Medical News* (2), priant les chirurgiens de faire connaître l'effet de la castration unilatérale sur le développement de la prostate. Ces observations, peu nombreuses, sont au nombre de 10, que nous résumons dans un tableau; mais, avant de les analyser, nous devons faire

(1) Voir le numéro de janvier 1898.
(2) White, *Med. News*, 1895, 9 février.

connaître les recherches expérimentales des différents auteurs.

1° Effets de la castration unilatérale sur la prostate des animaux.

Pavone (1) a pratiqué deux fois chez le chien la castration unilatérale. Dans un premier cas, l'animal fut sacrifié après vingt-trois jours, et on trouva la prostate un peu plus petite du côté opéré avec des lésions atrophiques microscopiques qui s'étendaient aux deux côtés de la glande. Chez un deuxième chien, tué soixante et onze jours après la castration unilatérale, il n'existait pas d'atrophie à l'œil nu, mais au microscope on voyait une atrophie bilatérale aussi marquée d'un côté que de l'autre.

Pvzewalski (2) opéra deux chiens, l'un jeune, l'autre adulte, et cinquante jours après trouva la prostate normale.

Caminitti (3) pratiqua la castration unilatérale sur un mouton âgé de 13 mois et un chevreau âgé de 9 mois; ces animaux furent sacrifiés cinq mois après. La prostate était normale. Un autre mouton, âgé de 2 mois, fut sacrifié aussi cinq mois après l'opération : sa prostate s'était à peine développée.

Nous avons pratiqué nous-mêmes la castration unilatérale à cinq chiens adultes. Chez deux animaux après deux et trois mois et demi, nous n'avons pas constaté de différence ni macroscopique ni microscopique avec la prostate normale. Chez les trois autres chiens, après trois mois et trois mois et demi, nous avons noté à l'examen macroscopique : une fois une assymetrie notable entre les deux lobes; une fois une très légère assymétrie; une fois les deux lobes avaient un égal développement. Au microscope, il existait dans ces trois cas une atrophie plus ou moins marquée de la glande,

(1) PAVONE, *Il Policlinico*, 1895, p. 3.
(2) PVZEWALSKI, *Rev. de chir.*, 1895, p. 559.
(3) CAMINITTI, *In grossamenti Prostatici. Biblioteca Medica Contemporanea*. Milano, 1897.

mais beaucoup moindre qu'après la castration double. Le caractère le plus important de cette atrophie est d'être généralisée à toute la glande, quoiqu'elle soit prédominante du côté opéré; il faut pourtant étudier très minutieusement



Fig. 10. — Prostate d'un chien adulte après la castration unilatérale.

les préparations pour constater que du côté opéré l'atrophie est un peu plus marquée que du côté opposé. Nous noterons aussi que l'atrophie débute et se trouve plus accentuée dans les portions centrales, péri-uréthrales de la prostate, que dans sa partie périphérique.

Obs. IX. — Chien adulte de 14 kilos. Castration droite datant de deux mois. Au toucher, avant l'opération, prostate petite ; à l'autopsie, prostate 5 grammes. Prostate appartient au type n° 2. A l'examen microscopique on ne constate aucune différence de volume entre les lobes prostatiques. Sur les coupes, on constate une petite différence entre ces lobes.

Examen microscopique. — On ne voit plus de culs-de-sac normaux. La grande majorité des culs-de-sac de deux côtés sont complètement atrophiés, il n'y a que de rares culs-de-sac très peu dilatés, qui ont conservé leur revêtement épithélial, composé de cellules basses, granuleuses. L'atrophie est surtout prononcée autour de l'urèthre, où tous les culs-de-sac glandulaires sont remplacés par les cellules embryonnaires.

Le stroma ne présente rien d'anormal ni au point de vue de la consistance ni au point de vue de la composition : il est formé de tissu conjonctif lâche avec un grand nombre de faisceaux musculaires lisses.

Obs. X. — Chien adulte de 18 kilos. Castration gauche datant de trois mois et demi. Prostate, 9 grammes; elle est peut-être un peu moins volumineuse à gauche. La prostate appartient au type n° 2. Sur la coupe on voit une différence entre les deux lobes : le lobe gauche est moins volumineux que le lobe droit.

Examen microscopique.— La plupart des culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par des cellules embryonnaires. Il existe un petit nombre de culs-de-sac glandulaires qui ont conservé leur forme normale, et dont l'épithélium est bien conservé. Ils sont situés à la périphérie, où on trouve aussi un certain nombre de culs-de-sac glandulaires dilatés, à épithélium bas, dégénéré.

L'atrophie glandulaire est uniformément diffuse de deux côtés.

Le stroma ne paraît pas avoir subi aucune modification.

Les vaisseaux sont normaux.

Obs. XI. — Chien de 16 kilos. Castration droite datant de trois mois et demi. Asymétrie de deux lobes latéraux, on la constate aussi sur les coupes.

Examen microscopique. — Le tissu glandulaire des deux côtés a subi une profonde modification. La plupart des culs-de-sac glandulaires sont complètement atrophiés et remplacés par le tissu conjonctif. Beaucoup de culs-de-sac glandulaires dilatés. Leurs parois sont couvertes d'épithélium dégénéré. Du côté droit l'atrophie est un peu plus marquée.

Le stroma est normal.

Les capillaires sont très nombreux et dilatés.

Obs. XII. — Chien adulte de 19 kilos. Castration gauche il y a trois mois. Prostate légèrement asymétrique, pèse 5 grammes.

Il n'y a que quelques culs-de-sac glandulaires qui conservent leur lumière, les autres sont complètement atrophiés.

Le stroma est composé de tissu conjonctif lâche et d'un grand nombre de fibres lisses.

Les vaisseaux sont normaux.

Obs. XIII. — Chien de 28 kilos. Castration droite depuis trois mois et demi. Prostate de 13 grammes. Pas d'atrophie. L'épithélium est normal partout.

Ces recherches expérimentales démontrent très nettement que l'ablation d'un seul testicule chez l'animal sain reste dans certains cas sans action sur la prostate, tandis que dans d'autres elle détermine son atrophie plus ou moins marquée, mais toujours à un degré moindre que la castration bilatérale. Nous ne pouvons nous rendre compte, pour le moment, de la raison de cette variabilité dans les résultats. Nos expériences et celles de Pavone mettent bien en lumière ce fait important que l'atrophie prostatique, tout en étant plus marquée du côté opéré, s'étend à toute la glande.

2° Effets de l'absence ou de l'extirpation d'un testicule sur la prostate de l'homme sain.

D'après White et Launois, on trouverait dans Godard des observations d'atrophie unilatérale de la prostate dans les cas de testicule ectopié.

Nous n'avons pas trouvé ces observations et nous croyons que ces auteurs font allusion à l'observation de Simon, donnée par Godard. Il s'agit d'un malade chez qui un des deux testicules est moins volumineux, et chez qui, du même côté, on note l'absence du canal déférent, de la vésicule séminale, du rein et de l'uretère; la prostate et la vessie étaient atrophiées du même côté. Il s'agit évidemment dans ce cas de malformations multiples.

Nous ne connaissons que cinq observations, dont deux personnelles, tendant à démontrer que chez les monorchides, le côté correspondant de la prostate se trouve atrophié.

Bezançon (1) a publié un fait remarquable à ce point de vue. A l'autopsie d'un homme de 20 ans, ayant une ectopie abdominale du testicule gauche, cet auteur trouva que le testicule très atrophié ne pesait, y compris l'épididyme, que 5 grammes : la prostate était asymétrique, et au microscope on remarquait, du côté de l'ectopie, une notable atrophie de l'élément glandulaire.

Launois a observé un cas de monorchidie chez un homme de 40 ans, dont le testicule ectopié n'était plus représenté que par une petite masse fibreuse : la prostate était asymétrique et le lobe correspondant au testicule ectopié était d'un tiers plus petit que l'autre ; au microscope, les deux tiers externes de ce lobe avaient perdu leur aspect glandulaire.

Morton (2) constata par le toucher rectal une atrophie manifeste du lobe prostatique correspondant au testicule ectopié chez un jeune homme de 17 ans.

A côté de ces cas qui démontrent l'arrêt de développement de la moitié de la prostate correspondant au testicule ectopié et atrophié, nous signalerons des observations contradictoires. C'est ainsi que Baldwin (3) pratiqua l'autopsie d'un monorchide âgé de 49 ans et trouva que le lobe correspondant de la prostate n'était qu'un huitième de pouce plus petit que celui du côté opposé. D'un autre côté, Bazy (4), examinant par le toucher rectal la prostate de plusieurs monorchides, n'a trouvé aucune différence entre les deux lobes de la glande. L'un de nous observe en ce moment un rétréci âgé de 52 ans, monorchide, chez qui, par le toucher rectal, on ne trouve aucune diminution du lobe correspondant de la prostate. Nous citerons enfin l'autopsie d'un chien monorchide rapportée par MM. Bazy, Escat et Chailloux, chez qui le lobe de la pro-

(1) Bezançon, *Thèse de Paris*. 1892.
(2) Morton, *In White, loc. cit.*
(3) Baldwin, *British Med. Jour.*, 1895, 30 mars.
(4) Bazy, *Union médicale*, 1896, p. 121.

state correspondant au testicule ectopié était un peu plus volumineux que l'autre et présentait un noyau fibreux.

Les observations relatives à la castration unilatérale ou à l'atrophie d'un testicule adulte sont contradictoires.

Langton (1) a vu chez un tuberculeux, à qui on avait extirpé plusieurs années auparavant un testicule, la prostate diminuée du côté opéré. Watson (2) a vu deux cas d'abcès testiculaire avec diminution marquée de la prostate du côté malade. Routier (3) a observé, dans un cas de castration unilatérale, une hémiatrophie prostatique fort nette. Graves (4) observa une hémiatrophie semblable dans un cas de castration pour orchite syphilitique. Launois, dans un cas d'atrophie unilatérale du testicule consécutive à des orchites à répétition, trouva une différence considérable de volume entre les deux lobes de la prostate. Nous avons eu l'occasion d'observer deux monorchides présentant une hypertrophie de la prostate moins développée du côté de l'atrophie testiculaire. Notre premier malade est un homme de 76 ans, arterio-scléreux, présentant une ectopie inguinale du testicule droit; la prostate présente au toucher rectal le volume d'une hypertrophie moyenne, surtout développée du côté gauche. Notre second malade est un homme de 63 ans, qui est entré à Necker pour une rétention complète d'urine due à l'hypertrophie de la prostate. Le testicule droit est très gros; le gauche manque complètement, et nous ne parvenons pas à le trouver; la prostate est hypertrophiée surtout du côté droit.

A côté de ces observations positives, nous citerons les cas négatifs suivants. Godard examina les pièces d'un malade mort deux ans après la castration unilatérale pour cancer du testicule; la prostate était normale des deux côtés.

Pearce Gould (5) enleva, chez un jeune homme, un tes-

(1) LANGTON, *Bull. med.*, 1895, p. 228.
(2) WATSON, *Medical New*, 1894, 2 janvier.
(3) ROUTIER, Thèse de Touillon, Paris, 1896, p. 20.
(4) GRAVES, cité par White, p. 40.
(5) P. GOULD, *Med. Rec.*, 1895, 1er juin.

ticule tuberculeux, et deux ans après constata qu'il n'y avait pas d'atrophie du lobe prostatique correspondant.

Bryson (1) a vu deux cas d'atrophie très marquée du testicule consécutivement à une orchite et à la phlebectomie pour varicocèle; dans le premier cas, trente-six ans après, et dans le second, onze mois après, il n'y avait pas de modification de la prostate.

Les recherches de H. Fenwick (2) se résument ainsi : sur trois cas de castration unilatérale, on trouve deux fois qu'il n'y a pas de modification de la prostate; dans le troisième cas, le lobe du côté châtré était plus gros que l'autre. Sur six cas de grande atrophie consécutive à l'inflammation, deux fois la prostate était normale et quatre fois le lobe correspondant était plus gros. Sur neuf cas d'atrophie très considérable de cause inconnue on trouve sept fois les deux lobes égaux, une fois le lobe du côté de l'atrophie était plus gros et une autre fois plus petit.

Rand (3) observa un homme de 51 ans, dont le testicule droit avait été enlevé vingt-cinq ans auparavant : le côté correspondant de la prostate était plus gros que l'autre.

Touillon (4) a vu une atrophie testiculaire complète depuis six mois sans aucune modification de la prostate.

Bazy, Escat et Chailloux donnent deux autopsies intéressantes de vieillards de Bicêtre chez qui ils ont constaté une symétrie de la prostate coïncidant avec l'asymétrie testiculaire. Dans la première observation, il s'agit d'une atrophie par varicocèle de la queue de l'épididyme. Dans le second cas, l'atrophie paraît avoir été consécutive à des orchites dues au cathétérisme; les deux testicules sont petits, mais le droit surtout est atrophié. Chez ce malade, pendant la vie, on constate que le côté de la prostate correspondant au testicule le plus atrophié était plus gros

(1) Bryson, cité par White, p. 44.
(2) Fenwick, *British Med. Jour.*, 1895, 9 mars, p. 529.
(3) Rand, *in White*, p.39.
(4) Touillon, Thèse Paris, 1896, p. 20.

que l'autre; à l'autopsie, la prostate est très grosse, également développée des deux côtés.

Nous avons observé nous-même deux cas, l'un d'atrophie, l'autre de castration unilatérale sans modification sensible du côté de la prostate. Notre premier sujet est un homme de 30 ans, opéré de varicocèle depuis cinq ans, présentant une atrophie considérable du testicule gauche; la prostate est normale des deux côtés. Le second cas est celui d'un homme à qui on enleva un testicule tuberculeux il y a six ans; ce malade est actuellement âgé de 38 ans et présente une prostate normale.

Le peu de concordance entre ce qui a été observé par les différents auteurs nous empêche de tirer des conclusions fermes de cette étude. Il nous paraît pourtant démontré que l'arrêt de développement d'un testicule s'accompagne assez souvent d'un arrêt de développement de la moitié correspondante de la prostate; les autopsies le prouvent. Des observations nombreuses sur le vivant et l'autopsie de Baldwin démontrent que, dans ces cas, la prostate peut parfois se développer comme à l'ordinaire. En ce qui regarde la castration unilatérale pratiquée chez l'adulte et l'atrophie accidentelle d'un testicule, leurs résultats, au point de vue de l'atrophie de la prostate normale, paraissent très inconstants, mais il reste démontré que, dans ces cas, on peut observer une hypertrophie de la prostate avec toutes ses conséquences.

3° Effets de la castration unilatérale sur la prostate hypertrophiée.

Nous ne connaissons que douze observations de prostatiques chez qui on ait pratiqué la castration unilatérale. Sur ce nombre, six fois la castration fut faite pour des affections testiculaires. La plupart de ces observations sont très incomplètes, et beaucoup ne sont utilisables que pour l'étude de certains détails.

Nous avons réuni ces observations dans un tableau en n'écartant que les deux cas de Remondino rapportés par White, qui sont trop peu explicites.

A ne considérer les cas publiés que dans leur ensemble et d'après l'appréciation des opérateurs, la castration unilatérale donnerait de très bons résultats dans l'hypertrophie de la prostate. C'est ainsi que sur douze cas nous trouvons un mort, trois améliorations, sept guérisons et un résultat nul. Si on entre dans le détail des cas, l'impression change.

Une seule fois (Weber) l'opération a été faite pour une *rétention aiguë* chez un vieillard de 87 ans; la rétention aurait disparu et la prostate diminué notablement de volume.

Six fois on est intervenu chez des malades qui se sondaient habituellement et présentaient des phénomènes plus ou moins accusés de dysurie et de cystite, sans que nous puissions savoir s'il y avait ou non de la rétention incomplète : les auteurs indiquent chez cinq de ces malades que la guérison survint quelques semaines après l'opération et que la prostate diminua notablement de volume ; chez le sixième malade, celui de Clark, il y eut aussi amélioration des symptômes, mais pas de changement du côté de la prostate.

Au sujet de ces six malades, nous ferons remarquer que toutes les observations ayant été publiées quelques semaines après l'opération, on ne peut attribuer la diminution de volume de la prostate qu'à la décongestion de la glande, et que c'est encore à la même cause qu'il convient de rapporter l'amélioration dans les symptômes accusés par les patients.

Dans deux cas, il s'est agi de *rétentions chroniques complètes;* une fois le malade a pu, par la suite, uriner sans sonde (Fulton); dans l'autre observation, l'opération a échoué.

Enfin, dans les deux observations de Remondino, il est dit seulement que la prostate diminua de volume.

Quelque incomplètes que soient ces observations, il paraît incontestable que, dans la plupart des cas de castration unilatérale, il survient, dans les premières semaines qui suivent l'opération, une notable amélioration des symptômes fonctionnels en même temps que la prostate diminue de volume. Nous ignorons malheureusement, d'une manière absolue, ce que deviennent, par la suite, ces malades, et cela serait d'autant plus important à connaître qu'il existe des exemples démontrant que l'hypertrophie prostatique peut se développer chez des individus depuis longtemps châtrés d'un côté. C'est ainsi que Hayès Agnew enleva, en 1885, un testicule suppuré chez un malade qui, dix ans après, présentait une hypertrophie marquée de la prostate et devait se sonder pour vider sa vessie, et que nous avons signalé plus haut l'observation des deux monorchides devenus prostatiques.

En résumé, les expériences sur les animaux et ce que l'on sait des effets de la castration unilatérale dans son action sur la prostate saine, montrent que l'atrophie de la glande est souvent peu accentuée et qu'elle peut manquer. La même opération pratiquée contre l'hypertrophie de la prostate n'a pas encore fait ses preuves; on doit, pour le moment, se borner à dire que, dans les premiers temps qui suivent l'opération, la plupart des malades sont améliorés.

Nous pouvons donc conclure que la castration unilatérale ne présente, aujourd'hui, aucune indication dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.

OBSERVATIONS PERSONNELLES DE CASTRATION DOUBLE

Obs. I (1). — Bat..., 69 ans. Première blennorrhagie à l'âge de 30 ans, la dernière il y a cinq ans.

(1) Ce malade est le premier qui ait été opéré de castration double en France : son observation a été publiée dans les *Annales génito-urinaires*, en août 1895.

Il y a trois ans, il a eu une légère douleur à la fin de la miction ; après la miction quelques gouttes venaient mouiller son pantalon. En même temps les mictions devenaient un peu plus fréquentes qu'autrefois, principalement le jour; la nuit, il ne se levait qu'une fois pour uriner. En juin 1894 il a une première attaque de rétention aiguë. Depuis, la difficulté de la miction s'est plus accusée. Le malade est obligé de pousser pendant quelque temps pour faciliter le jet, mais, une fois la miction commencée, elle continue et s'effectue sans effort.

Au mois de décembre 1894, la fréquence des mictions s'est accentuée (10 fois le jour et 4 fois la nuit). Les mictions se faisaient avec effort, mais sans douleur. Les urines étaient déjà troubles. Dans la seconde quinzaine du mois de décembre, le malade a eu une rétention complète aiguë. On lui a fait deux ponctions hypogastriques. A la suite, il a été obligé de se sonder régulièrement; de temps en temps seulement il émettait quelques gouttes d'urine sans sonde.

Le 17 juin 1895, le malade entre à l'hôpital avec une vessie distendue. Canal libre. La vessie n'est pas sensible au toucher, ni au contact, ni à la distension. On injecte facilement 300 grammes de liquide. *Urine* trouble, avec un dépôt purulent. *Prostate* volumineuse, faisant saillie du côté du rectum. Elle est régulière, sans bosselure.

Le 26 juin 1895, M. Albarran fait une castration double.

Le jour même de l'opération, dans l'après-midi le malade urine spontanément 20 grammes d'urine; le lendemain 200 grammes, puis 400, puis 600, et il arriva à 1 500 grammes sept jours après l'opération. Je cherchai alors quelle était la quantité d'urine qui restait dans la vessie après la miction : le huitième jour l'urine résiduale était de 300 gr. ; le onzième de 180 gr. ; du treizième au vingt et unième jour le résidu fut de 135 à 150 grammes, et le vingt-quatrième jour il tomba à 25 grammes. Depuis il est resté entre 16 et 20 grammes sans jamais dépasser ce chiffre.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet; il n'urine que 5 ou 6 fois dans la journée et ne se lève qu'une fois dans la nuit pour uriner. Je constate encore avant son départ que le résidu vésical n'est que de 15 grammes. Au toucher rectal la prostate a diminué un peu de volume, 1/5 à peu près, la sonde molle passe facilement.

Au mois de décembre 1895, on constate que la vessie se vide complètement, mais le malade souffre et on trouve un calcul pour lequel on pratique la lithotritie.

En octobre 1897 l'urine est claire; la vessie se vide complètement; la prostate n'est pas sentie au toucher rectal.

En janvier 1898, 2 ans et demi après l'opération, nous constatons que le malade reste guéri et ne présente aucun symptôme de prostatique; nous vérifions que sa vessie se vide complètement et que ses urines sont claires.

Obs. II. — Dar..., 63 ans, en 1893, troubles de la miction : 5 ou 6 mictions dans la nuit. Urine claire. Rétention aiguë il y a 3 ans. Il

a été sondé dans le service de M. Routier et a commencé à se sonder lui-même. Huit jours après, il est venu à la consultation de M. Guyon et on l'a visité à cette époque.

Canal normal. Vessie ne se vide pas, insensible à la distension. Prostate très grosse, saillante surtout sur la ligne médiane. Le malade vient pendant deux mois pour se faire vider la vessie et pour les lavages au nitrate d'argent.

Jusqu'au mois de janvier 1895, le malade, atteint de rétention chronique complète, se sonde régulièrement. Le 17 janvier 1895, le malade est revenu à la consultation avec une orchite et une vaginalite qui datent de huit jours. Le 17 août, il vient de nouveau avec une orchite. Au toucher on trouve une hypertrophie molle, considérable, et par le cystoscope, on constate la saillie formée dans la vessie par le lobe médian. Depuis 2 ans déjà ce malade était atteint de rétention complète lorsque M. Albarran pratiqua le 24 septembre 1895 la castration double. 4 novembre 1895 : prostate de même volume, un peu douloureuse au toucher. 7 novembre 1895 : le malade a commencé à uriner sans sonde.

Revu le 24 mars 1896. Il se sonde deux fois et pisse sans sonde cinq fois par jour. Il vient à cause des difficultés du cathétérisme. Résidu, 200 grammes. Urine presque complètement claire. Prostate grosse, molle. 20 octobre 1896 : résidu, 50 grammes; prostate assez grosse, consistance molle, très régulière. 10 octobre 1897 : résidu vésical, 70 grammes, urines claires, prostate encore assez grosse, mais diminuée de moitié, molle, régulière, état général excellent.

Obs. III. — Ler..., 72 ans. Deux blennorrhagies il y a cinquante-deux ans. Symptômes d'un calcul, il y a dix ans. Le malade a rendu plusieurs calculs, il vient à Paris. Entre à Necker au mois de décembre 1895 pour une cystite, qui est soignée par les lavages et les instillations. On trouve un calcul et M. le professeur Guyon fait une lithotritie. Depuis cette opération, le malade se sonde régulièrement. Au mois de mai 1894, la miction est devenue très difficile. On l'examine encore une fois et on trouve que le canal est normal, la prostate très large et molle; la vessie, dont la sensibilité au contact et à la tension est exagérée, ne se vide pas (résidu, 350 grammes). Castration double le 18 juillet 1895.

Le malade, examiné au mois de décembre 1895, dit qu'immédiatement après l'opération il était un peu soulagé, mais au moment de cet examen, son état est le même qu'avant l'opération. Nous trouvons 400 grammes de résidu vésical. L'urine est très trouble. Il se sonde deux fois par jour et la prostate n'a pas diminué de volume.

Le 5 octobre 1896, le résidu était de 300 grammes. La prostate large, étalée, a diminué de moitié. Il est toujours obligé de se sonder.

Le 1er octobre 1897. État général excellent. Le malade ne se sonde plus depuis 6 mois malgré 350 grammes de résidu. La prostate est petite, molle.

Obs. IV. — Malade âgé de de 53 ans, opéré en mai 1896 présentait depuis deux ans de la rétention incomplète d'urine avec un résidu post-mictionnel, variant de 100 à 150 grammes. Ce malade était, en outre, tourmenté par un écoulement uréthral continu, aussi abondant que celui d'une chaudepisse aiguë et qui l'obligeait à se garnir de linges. La prostate était le siège d'une hypertrophie de moyen volume et, lorsqu'on massait la glande, il sortait par l'urèthre une grande quantité de liquide. Mon maître, M. Guyon, et moi décidâmes de soigner ce malade par de grands lavages uréthro-vésicaux, par le massage de la prostate et par l'évacuation régulière de la vessie. Après plusieurs mois, je n'obtins aucune amélioration. Je fis la castration et l'écoulement uréthral diminua, la vessie se vida bientôt mieux et la prostate s'atrophia. Six mois après, ce malade était complètement guéri. J'ai revu ce malade en octobre 1897, seize mois après l'opération; on sent à peine la prostate, la vessie se vide complètement et il n'y a plus d'écoulement uréthral. Ce malade a présenté des phénomènes cérébraux remarquables avant l'opération: il était toujours obsédé par des pensées lascives qu'il ne pouvait chasser et qui le rendaient très malheureux; la castration a fait disparaître complètement cette obsession.

Obs. V. — Malade âgé de 59 ans, avec une hypertrophie moyenne de la prostate, ayant eu deux accès de rétention complète trois ans et six mois avant l'opération; depuis le dernier accès de rétention, le malade avait de la rétention incomplète et devait se sonder deux ou trois fois par jour. Le résidu vésical était de 200 grammes. Il me demande de le châtrer, ce que je fis en mai 1896. Cinq mois après, il partit pour son pays : la prostate avait diminué et le malade se trouvait très amélioré; il ne se sondait plus que le soir en se couchant et le résidu vésical variait de 80 à 100 grammes.

Obs. VI. — Homme de 65 ans, que je soigne depuis cinq ans pour une très grosse hypertrophie de la prostate. Depuis ce temps, le malade doit vider sa vessie avec la sonde plusieurs fois par jour.

Depuis plusieurs mois, la rétention était à peu près complète, et le malade se sondait quatre fois par jour; le résidu était en moyenne de 200 grammes. Je l'opérais le 4 mai 1897. A la fin du mois, il ne se sondait plus qu'une fois par jour et le résidu était de 100 à 125 grammes. Ce malade continua à bien aller jusqu'au mois d'août; il eut alors une sciatique qui l'obligea à garder la chambre pendant plusieurs semaines, et de nouveau il éprouva les symptômes qu'il avait avant l'opération. Les urines devinrent plus troubles, les envies d'uriner plus fréquentes, et le malade dut se sonder de nouveau 3 à 4 fois. J'ai revu ce malade en janvier 1898, sept mois après la castration double : il est très content de son opération, et dit n'éprouver aucun des ennuis qu'il avait avant, il n'y a plus de fréquence dans les mictions et il se borne à se sonder le matin et le soir. Le résidu vésical est à peu près le même qu'avant l'opération, mais la prostate a manifestement diminué de volume.

1°. — Castration d

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS. — CYS
1. **Bereskin**, *Chir. Annalen*, 1894, p. 802.	70 ans.	»	Urine de 10 à 12 fo nuit.
2. **Borelius**, *Centralblatt. für Chirurgie*, 1896, p. 512.	76 ans.	Premiers troubles urinaires en 1894.	Dysurie. Miction t les heures.
3. **Bryson**, N.-Y., *Med. J.*, 27 avril 1895.	»	»	Miction fréquente la
4. **Bryson**, N.-Y., *M. J.*, 27 avril 1895.	74 ans.	»	Albuminurie. Il vie l'hôpital pour qu'on lui tique la prostatectomie pubienne, mais son étu permet pas une telle ration.
5. **Cole in Witte**, *Annales of Surg*, 1895.	51 ans.	»	Miction fréquente. Cys
6. **Mansell Moulin**, *Ibid.*, *id.*	»	«	Hématurie et cystite. thétér. toutes les heu
7. **Moullin** *British Med. Journ.*, 4 mai 1895.	74 ans.	»	Urine de 14 à 15 fois nuit. Urine ammoniac Dysurie intense néce tant l'emploi de supp. r phinés.
8. **Mansell Moulin**, *Soc. Clin. Lond.*, 26 avr. 1895.	74 ans.	»	Cystite persistante.

. — PROSTATIQUES.

A-T-IL EU DES RÉTENTIONS?	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Cinq semaines après.	Deux mois après la prostate est plus petite que normalement.	Le jet est redevenu plus fort. Le mal. ne se relève plus la nuit.
Il y a deux ans une rétention aiguë.	Immédiatement après la castration 500 c. c. par la sonde. Miction spontanée entre 200 et 500 c. c.	Diminution de la prostate.	Miction spontanée. Troubles intellectuels passagers. Quitte l'hôpital en bon état.
»	Un an après.	Atrophie de la prostate.	15 mois après, plus du tout de dysurie.
»	Six semaines après, le cathét. est beaucoup plus facile, mais la fréquence des mictions est la même.	Deux mois après, la diminution de la prostate mesurée au cathét. est de 2 pouces à 1 pouce.	Pas d'amélioration.
[illegible]e sonde depuis un an.	Une semaine après, miction volontaire et depuis plus de cathétér.	Un mois après, atrophie marquée de la prostate.	»
»	Tout va bien la première semaine, mais le malade meurt vers le 11e jour avec diarrhée profuse et complication pulmonaire.	»	Altération de la vessie constatée à l'autopsie. Calcul derrière le lobe médian de la prostate.
»	Dix jours après, le malade ne prend plus de morphine.	La prostate a beaucoup diminué.	Le jet est plus fort. La vessie conserve jusqu'à 120 gr. de liquide et n'est plus douloureuse.
»	Dix jours après l'opér., le malade urine avec facilité. Un mois plus tard, l'urine est acide. Amélioration considérable.	»	Urine acide au bout d'un mois.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS. — CYS
9. **Packard** (d'après commun. pers. Wite), *Annals of Sugery*, juillet 1895.	70 ans.	Il y a 2 ans.	Urine toutes les 3 heures.
10. **Piercy** (*Med. Record.*, 23 févr. 1895).	71 ans.	»	»
11. **Ricketts**, *Times and Regist. Phila.*, 94, et *Cim. Lancet Clinic*, 1er nov. 1894.	74 ans.	»	Urine 30 fois par toutes les heures la
12. **J.-D. Thomas**, Pittsburg, *Med. Rev.*, décembre 1894.	65 ans.	15 ans.	Miction très fréque
13. **Fenwick**, *Brit. Med. Journ.*, 16 mars 1895.	70 ans.	Il y a 6 ans.	Depuis un an cysto statite avec léger deg pyélite.
14. **Tupper**, cité par Walker, *N. Y. M. J.*, 1896, p. 480.	56 ans.	»	Dysurie.
	58 ans.	»	Dysurie.
15. **Watson**, *Bost. M. and Surg. J.*, 1895.	58 ans.	Depuis plusieurs années.	Tous les quarts d'he

A-T-IL EU DES RÉTENTIONS.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Amélioration générale.	»	»
Plusieurs rétentions antérieures avec grande difficulté pour cathétérisme.	Dès le jour suivant, l'urine passe plus aisément.	Au bout d'un mois la prostate a diminué de moitié.	Deux semaines après plus de troubles de la miction.
»	Dès le second jour peut uriner avec plus de facilité. Dort 4 heures la nuit et souffre moins.	»	Trois mois après, l'amélioration persiste. L'urine passe librement.
»	Amélioration considérable. Urine trois fois par jour.	»	Urine trois fois par jour.
»	Dès la première semaine.	»	L'urine est plus claire, le jet plus fort, la douleur diminuée. Contractilité vésicale variable.
»	»	»	Guérison.
»	»	»	Guérison en trois semaines.
»	Deux mois après l'opération.	Petite.	Urine toutes les deux heures. Résidu 30 c. c.

1° Castration dou

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	ATTAQUES DE RÉTENTION ANTÉRIEU
16. **Beach**, Comm. pers. à Whitte, *Annals of Surg.*, 1895.	70 ans.	Il y a dix ans.	Première attaque, ré tion 23 nov. Deuxième attaque, cembre, durée trent heures. Grande diffi au cathéter.
17. **Bronfield**, *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1896.	69 ans.	4 ans.	Deux ans avant l' ration, il a eu une att de rétention guérie p bain.
18. **Gavin**, *Boston m. J.* 1892. 1-2 mai, p. 437.	69 ans.	Dysurie depuis cinq ans.	Résidu nécessitant cathétérisme depuis qu mois. 5 onces contenant
19. **Gage**, Comm. personn. à Whitte. (*Ann. Surg.*, 1895).	67 ans.	Symptômes d'obstruction prostatique depuis trois ans.	Résidu urinaire; 6 on Première rétention 27 j durant jusqu'au 3 fév.
20. **Guerrete**, *Annales de chirurgie de Moscou*, 1895.	60 ans.	5 ans.	»
21. **Guerrete**. *Annales de chirurgie de Moscou*,	75 ans.	1 an.	»
22. **Halsted**, in Whitte, *loc. cit.*	67 ans.	Il y a trois semaines.	»
23. **Jouin**, Thèse de Fouillart. Paris, 1896.	74 ans.	18 ans.	Plusieurs crises de tention.
24. **Legneu**, in Moth, *Congrès d'urologie*, 1897, Obs. V.	60 ans.	Il y a trois semaines.	Pas.

B. — PROSTATIQUES AVEC RÉTENTION AIGUE.

DURÉE DE LA RÉTENTION.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS	
		PROSTATE.	VESSIE.
[illegible] 9 déc., rétention pour laquelle on pratique [illegible] le 10. Opéré le 11 déc.	Plus de difficulté au cathéter, depuis l'opération. Le 20 décembre, miction volontaire.	Le 20 décembre la prostate a diminué d'un qnart de son volume.	Le 2 janvier, l'urine passe sans cathéter. Grande amélioration physique.
Un mois.	Le troisième jour après l'opération, il a rendu spontanément un peu d'urine.	Prostate diminuée de trois quarts de son volume.	Vide sa vessie. Etat général excellent.
[illegible] à l'hôpital en [illegible] de rétention aiguë [illegible] trente-six heures; [illegible]tration.	Trois heures après, l'urine passe librement sans ténesme.	La prostate a diminué de moitié de volume en trois semaines.	Urine spontanément. Résidu tombe a 2 ou 3 onces. Les urines sont plus claires.
[illegible] février, rétention ai[illegible] complète. Opéré le 8 février.	Trois jours après, l'urine passe sans difficulté et sans sonde.	»	L'amélioration persiste.
Rétention depuis vingt-[illegible] heures.	Un mois après l'opération, la prostate a légèrement diminué de volume, la miction est devenue moins fréquente.	Atrophie nette.	Miction est devenue libre.
[illegible]tention aiguë au [illegible] de son entrée à [illegible]al.	Le soir même la miction est devenue possible.	Légère atrophie prostatique deux mois après l'opération.	Miction fréquente et douloureuse.
[illegible]is à l'hôpital en [illegible] rétention.	Trois jours après, urine spontanément.	Prostate beaucoup plus petite et moins dure.	Urine spontanément.
»	Un mois après l'opération « le cours des urines est rétabli ».	»	Va aussi bien que possible.
[illegible]puis trois semaines [illegible]tion de tout l'appareil urinaire. Héma[illegible]. Cylindres rénaut.	Quelques heures après l'opération il a uriné sans sonde.	»	Guérison complète.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	ATTAQUES DE RÉTENTION ANTÉRIEU[RE]
25. **Martin**, in WHITTE, *loc. cit. University Med. Mag.*, mai 1896.	68 ans.	10 ans.	Oui.
26. **Ramm** (trad. du. suédois in *Revue internat. méd. chirg. prat.*, 10 avril 1895).	57 ans.	Il y a dix ans.	Il y a dix ans, réten[tion] cystite.
27. **Ramm** (*Ibid. id.*).	67 ans 1/2.	26 ans, cystite depuis 1 an.	En 1877, rétention ai[guë] cathétérisme depuis avec sonde Nélaton.
28. **Ramm**. *Centralbl. für chir. für.*, 2 sept. 1893.	73 ans.	15 ans.	Non. Dysurie de[puis] quinze ans.
29. **Fenwick**. *Brit. Med. J.*, 16 mars 1896.	76 ans.	Depuis quelques années.	»
30. **Fenwick**. *Brit. Med. J.*, 16 mars 1895.	60 ans.	Dysurie depuis deux ou trois ans.	Rétentions aiguës temps en temps, obliga[nt] au cathétérisme.
31. **Frimann**. *N. Mag. f. Laeger. Not.*, 1895.	66 ans,	Il y a 1 an a noté faiblesse du jet.	»
32. **Tupper** (*New-York medic. Journ.*, 28 avril 1895.	59 ans.	Plusieurs années.	»
33. **Varren**. (Comm. personnelle in WHITTE, *Annals of Surgery*).	65 ans.	9 ou 10 ans.	»

DURÉE DE LA RÉTENTION.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS	
		PROSTATE.	VESSIE.
[illegible] jours avant l'opération, rétention complète. Le cathétérisme passe [illegible]lement. Urine ammoniacale.	Au moment de l'opération la température est élevée, le malade est faible; délire et hébétude. Mort rapide.	»	»
[illegible] juillet 1894, entre à l'hôpital pour rétention.	Un mois après, les mictions sont moins fréquentes, trois fois la nuit et trois ou quatre fois le jour. Le 10 décembre le malade écrit qu'il n'éprouve plus de difficulté pour uriner.	La prostate a diminué de volume et est devenue molle.	Il y a eu une attaque légère de cystite, l'urine est claire.
[illegible]térisme très difficile, vessie distendue [illegible]tant jusqu'à l'ombilic.	Amélioration dès la première nuit.	Diminution de la prostate.	Disparition de la cystite.
Rétention complète au [illegible] de l'admission.	Trois jours après, la sonde passe aisément.	Prostate manifestement moindre.	La vessie a repris en partie sa contractilité, jet plus fort.
[illegible] subite et [illegible]. Difficulté extrême du cathéter.	Une semaine.	»	Le patient commence à uriner spontanément. Amélioration persistante.
[illegible]tion aiguë.	Trois jours après, miction volontaire.	Deux semaines après, atrophie de la prostate. La prostate est élastique.	Diminution graduelle de la douleur, fréquence des mictions normale.
[illegible] 1500 gr.	Douze jours après l'opération le malade urine spontanément.	Trois mois après, diminution marquée de la prostate.	Urine spontanément.
[illegible]tion nécessitant [illegible]tion.	Le second jour, l'urine passe sans sonde.	»	Six mois après, il dit qu'il peut uriner comme autrefois.
[illegible] à l'hôpital avec [illegible]tion, 3 ponctions.	Trois jours après, le cathétérisme est plus facile.	Le 2 janv., prostate a beaucoup diminué de volume.	Le malade urine de plus en plus facilement.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	ATTAQUES DE RÉTENTION ANTÉRIE
34. **Watson**. (*Boston medic. and surg. Journal*, avril 1895.	70 ans.	Il y a plusieurs années.	Cystite, dysurie (nesme.
35. **Whitte**. *Annals of Surgery*, juillet 1896.	82 ans.	Troubles de la miction depuis 3 ans.	Rétention, cystite

1° Castration dou

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMPLÈ
36. **Albarran**, obs. pers. in Motz, *loco citato*. Obs. II.	63 ans.	Il y a 4 ans.	Le malade ne peut ner sans sonde d 2 mois.
37. **Albarran**, *Ann. mal. gén.-ur.*, 1895, août, et Motz, *loc. cit.* Obs. I.	67 ans.	3 ans.	6 mois.
38. **Aly**, *Münch med. Woch.*, 1895, n° 2, et *Therap. Monatsh.*, 2825, p. 372.	75 ans.	»	Rétention chron complète.
39. **Cabot** *Boston med. and surg. J.*, 15 août 1895, p. 149.	65 ans.	5 ans.	Quelques années.

DURÉE DE LA RÉTENTION.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS	
		PROSTATE.	VESSIE.
Admis à l'hôpital avec [illegible] et symptômes [illegible]rémie. État critique.	Trois jours après, amélioration marquée du ténesme. Persistance des troubles urémiques. Mort le huitième jour.	»	»
[illegible] jours avant l'ad[illegible] rétention com[illegible] persiste avec [illegible] stupeur. Impos[illegible] de passer la sonde, [illegible] retirant 16 on[illegible] urine décomposée.	Mort au bout de trente-six heures dans le coma urémique.	Atrophie de la prostate commençante typique.	»

[illegible]— PROSTATIQUES AVEC RÉTENTION CHRONIQUE COMPLÈTE.

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
[illegible]thite et cystite.	Quinze jours après l'opération, pas d'amélioration. Deux mois, commence à uriner seul.	17 mois après l'opération, la prostate a diminué de deux tiers de son volume.	25 mois après l'opératioa, résidu 70 gr. Ne se sonde pas. État général excellent.
•	Le jour même.	Prostate n'est plus sentie quatre mois après. Aucune constatation deux ans et demi après.	Se vide complètement après un mois. Même constatation, urines claires deux ans et demi après.
Hématurie.	Huit jours après, miction spontan. sans sonde.	La prostate est devenue plus molle	»
[illegible]stite douloureuse.	Trois semaines après l'opération, il y a eu une petite miction spontanée.	Prostate considérablement diminuée.	Se sonde facilement.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMPLÈ
40. **Carver**, *British med. Journ.*, 16 mars 95.	74 ans.		Se sonde depuis ans, époque où il a e attaque de rétention.
41. **Chevalier**, Congr. d'Urologie, *Annales G.-Urin.*, 1895, p. 1065.	59 ans.	Il y a 3 ans, rétention aiguë. Il y a 2 ans, rétention aiguë. En 1895, rétention complète.	Depuis un an. Cys mie. 6 décembre 1895. section de déférents.
42. **Collins** (in WHITTE, *loc. cit.*).	62 ans.	Il y a 10 mois.	Depuis 6 mois.
43. **Cole** (in WHITTE, *loc. cit.*).	51 ans.	»	Se sonde depuis un
44. **Crisand** (in WHITTE, *loc. cit.*).	68 ans.	»	Depuis 6 mois.
45. **Eastman**, *Indiana Med. J.*, 1895.	»	»	Depuis un an ne uriner sans sonde.
46. **Fenwick**, *Brit. Med. J.*, 16 mars 1895.	81 ans.	5 ans.	Se sonde depuis 9 6 à 7 fois la nuit, 3 fo jour.
47. **Fenwick**, *Br. Med. J.*, 16 mars 95.	76 ans.	Il y a plusieurs années.	Cathétérisme diffi Plusieurs attaques de tention avec urémie. (totomie sus-pubienne.
48. **Fenwick**, *Brit. Med. J.*, mars 95.	76 ans.	Depuis plusieurs années.	Obligé de se sonder tes les heures. Dysurie améliorée par cathétér

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
Cystite grave depuis plusieurs semaines.	Au bout d'une semaine le malade peut uriner pour la première fois sans sonde, l'amélioration persiste les jours qui suivent, lorsque vers la fin de la deuxième semaine le malade est pris de délire et meurt le dix-huitième jour de pyélonéphrite.	Avant l'opération volume d'une demi-orange. A l'autopsie volume normal.	Reprend en partie sa contractilité.
Urine trouble.	Vingt-sept jours après la castration double et la fermeture de la fistule.	Prostate diminuée d'un tiers.	Vide sa vessie. État général excellent.
»	Trois semaines après, miction volontaire.	Estimée un sixième moins grosse.	Urine claire et parfaitement normale.
Oui.	Au bout d'une semaine, miction volontaire.		Urine normale.
»	Deux ou trois jours après l'opération, l'urine passe facilement, plus de cathétérisme.	Au bout d'un mois diminuée de plus d'un tiers.	L'urine devenue claire. Guérison complète.
Oui.	Douze heures après l'opération, l'urine est évacuée normalement sans difficulté et le cathétérisme depuis n'est plus nécessaire.	Atrophie marquée.	Guérison.
Oui.	Au bout de trois jours le cathétérisme est moins fréquent.	Au bout de trois semaines la prostate est très diminuée.	La cystite diminue graduellement. Toujours trois cathétér. par nuit. La miction volontaire n'est pas possible.
Oui.	Au bout de quinze jours la miction volontaire revient.	Au bout de la troisième semaine la prostate est très diminuée.	Disparition rapide de la cystite.
Oui.	Le cathétérisme n'est plus nécessaire que toutes les six heures.	Prostate très diminuée.	Amélioration rapide de la cystite.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMP
49. **Glenn** (in WHITTE, *loc. cit.*).	82 ans.	3 ans.	Urine goutte par toutes les heures. T lade au moment d ration.
50. **Gage** (in WHITTE, *loc. cit.*).	67 ans.	8 ans.	Se sonde depuis Il y a 3 mois se toutes les 3 heures, ces deux derniers r sonde toutes les 15 r jour et nuit.
51. **Haques**, *Med. Rec.*, 1895, n° 19.	63 ans.	»	N'urine pas sans s
52. **Haynes**, *Pacif. Med. J.*, oct. 94.	Vieillard.	»	Se sonde toutes les l
53. **Horwitz** (in WHITTE, *loc. cit.*).	70 ans.	16 ans.	N'urine plus sans depuis 6 ans. Se toutes les heures.
54. **Horwitz** (in WHITTE, *loc. cit.*).	67 ans.	5 ans.	Se sonde depuis toutes les heures ou les heures et demie.
55. **Hughs** (in WHITTE, *loc. cit.*).	75 ans.	20 ans.	»
56. **Kelsey**, *Medical Rec.*, N. Y., 23 mai 1896, p. 727.	69 ans.	»	Rétention chroniqu puis 3 mois.
57. **Koren**, *Norsk. Mag. for Laegevid*, janv. 95.	66 ans.	»	Rétention complè

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Quatre jours après peut uriner sans sonde. Mort huit jours après.	»	»
Oui.	Amélioration au bout de deux heures.	»	Diminution de la cystite.
»	Trois semaines après l'opération.	»	Miction facile.
Cystite interne.	Seize jours après miction volontaire. Cathétérisme toutes les 6 heures.	Prostate très diminuée.	Cystite guérie.
Oui.	Quatre jours après la sonde s'introduit plus facilement et six jours après l'urine passe sans sonde, dix jours après le malade meurt d'urémie.	Diminuée au point qu'elle est à peine sensible au doigt.	»
Oui.	Trente heures après, le malade urine pour la première fois sans sonde.	Un mois après, prostate diminuée de moitié, et quinze jours après, complètement atrophiée, non sensible au toucher.	Plus aucun signe de cystite.
»	Le sixième jour urine sans sonde, puis le seizième jour apparaît l'albuminurie et la mort survient vingt jours après l'opération.	»	»
Cystite intense.	Peu d'amélioration des symptômes. Drainage périnéal. Mort trois semaines après.	Autopsie faite par Dr Brooks (voir dans le texte).	»
»	Quinze jours miction normale. Jet plus énergique.	Dès le septième jour, ramollissement de la prostate, puis trois mois après atroph. complète.	6 semaines après l'opération, le malade urine spontanément.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMPI
58. **Kümmell**, *Berliner Klinik*, Heft 186, 1895.	70 ans.	Rétention complète.	»
59. —	72 ans.	Rétention complète.	»
60. —	77 ans.	Rétention complète.	»
61. —	83 ans.	Rétention complète.	»
62. —	73 ans.	Rétention complète.	»
63. **Legueu** (in Motz, *l. c.*, Obs. VI).	78 ans.	Il y a 3 ans, une rétention aiguë.	Depuis 3 ans.
64. **Lendon**, *Australar. med. Gaz.*, sept. 20, n° 25, cité par Wagner in *Schmidt's Jahrb.*, 1896, f. 251 *b*.	82 ans.	Il y a 8 mois.	Rétention complè
65. **Levings**, *Med. News*, août 95.	77 ans.	18 ans.	Pendant 13 ans la a permis l'évacuati la vessie. Depuis, ca risme impossible. Cy mie sus-pubienne.
66. **Loumeau**, Congr. d'Urologie, *Annales G.-Urin.*, nov. 1895, 1066.	67 ans.	»	Rétention chroniqu plète. Calcul vésical. Lithotomie imposit
67. —	?	»	Rétention complèt puis 3 ans.
68. **Lütkens**, *Deut. med. Woch.*, 95, 31 janv.	65 ans.	Troubles urinaires depuis plusieurs années allant en augmentant.	Rétention complè
69. **Mc Ewan**, *Brit. med. Journ.*, 10 oct. 1896, p. 990.	84 ans.	2 ans.	Depuis 2 ans.

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Sept jours après émission spontanée qui persiste les jours suivants.	Huit mois après prostate réduite au quart.	»
»	Miction spontanée le jour de l'opération.	»	Guérison. Disparition de tous troubles.
»	Dix-neuf jours après, miction spontanée.	»	Mort quatre semaines après de marasme.
	Quatre semaines après miction volontaire.	»	»
»	Le jour même de l'opération miction spontanée.	»	»
…sibilité à 200 gr.	Deux mois après le malade urine un peu sans sonde.	»	Résidu est toujours grand.
	Amélioration considérable.	»	Vide sa vessie. Meurt d'érysipèle de la face.
Cystite.	Trente-six jours après un petit jet d'urine passe par l'urèthre. Depuis miction normale.	La prostate est notablement diminuée.	La cystite s'améliore et les douleurs disparaissent.
	Seize jours après cessation de la rétention. Douze jours après la lithotomie est possible.	Grosse et dure cinq mois après.	Cinq mois après résidu 30 c. c.
»	Miction spontanée trente-six heures après.	Prostate peu modifiée.	Se vide complètement.
»	Miction spontanée trois jours après l'opération (400 c. c.).	Atrophie notable.	Se vide. État général excellent.
»	Cinq semaines après l'opération miction spontanée.	Un mois après, prostate diminuée de moitié.	Urines plus claires. État général bon.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMPL
70. **Mc Ewan**, *loc. cit.*	71 ans.	Il y a 10 ans.	Depuis 7 ans, c risme toutes les l Cathétérisme doulou
71. **Morton**, *Annals of Surgery*, 1896, p. 487.	71 ans.	»	Depuis quelques rétention complète.
72. **Moullin**, *Brit. medic. Journ.*, 4 mai 94.	»	»	Attaque répétée tention. Se sonde 15 mois toutes les de jour et de nuit.
73. **Michaelsonn**, *Hygiea*, LVII, 12, p. 177, 1895, cité par Wagner. *Ibid.*, *id.*	79 ans.	»	Rétention chroniq puis 9 mois.
74. *Ibid.*, *id.*	71 ans.	Depuis quelques années.	Rétention complèt puis quelques mois.
75. **Pilcher** (in Whitte, *loc. cit.*).	74 ans.	Il y a 20 ans.	»
76. **Rovsing**, *Centralblatt. für Chirurg.*, 11 janv. 1896.	85 ans.	15 ans.	Depuis un an.
77. **Smith** (in Whitte, *loc. cit.*).	80 ans.	Plusieurs années.	»

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Le jour de l'opération cathétérisme moins douloureux.	Pas d'atrophie.	Trois mois après, 4 cathétérismes par jour.
»	Le neuvième jour urine normale. Miction spontanée.	Prostate diminuée de moitié.	Vessie normale. Urine cinq ou six fois par jour sans peine.
»	La première semaine est meilleure. Le neuvième jour émission spontanée d'urine sanglante, puis le dixième jour apparition de dyspnée, hématurie, diarrhée profuse. Mort le dixième jour.	A l'autopsie la prostate porte des traces évidentes de diminut. récente.	»
»	Le jour même de l'opération.	»	Résidu de 500 gr. tombe à 200 gr., pour remonter à 400 gr. cinq jours après. Aggravation de l'état général, mêmes troubles prévus, cystostomie.
»	Après l'opération miction spontanée.	»	Résidu tombe de 200 gr. à 70 gr.
[illegible]nsion vésicale. — [illegible]ssibilité de passer [illegible]le.	Le cinquième jour une sonde est passée sans difficulté et l'urine est retirée toutes les huit heures, car, en raison de la distension prolongée, la vessie est paralysée au point qu'on ne peut attendre une évacuation volontaire.	Six mois après, au toucher rectal, la prostate ne paraît pas beaucoup diminuée.	La parésie vésicale causée par la superdistension de la vessie a disparu et l'urine peut être évacuée spontanément. L'état général est excellent.
Cystite intense.	Quarante jours après le malade a uriné spontanément.	Trois mois et demi après la prostate ne présente que la moitié de son volume.	Mal. urine seul. Résidu vésical 30 gr. Urine claire.
Oui.	Quarante-huit heures après la sonde passe sans difficulté.		»

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA RÉTENTION COMPLÈTE
78. **Souchon** (in WHITTE, *loc. cit.*).	63 ans.	4 ans.	Cystotomie supra[illegible] bienne 4 mois avant l'o[illegible] ration.
79. **Stimson** (in WHITTE, *loc. cit.*).	75 ans.	Plusieurs années.	L'urine ne passe que [illegible] la sonde, à fréquents [illegible] tervalles; orchite chro[illegible] que.
80. **Stretton,** *Lancet* I, 2 mars 95, p. 549, et 16 mars 95, p. 1058.	60 ans.	Quelques mois.	Depuis 6 semaines.
81. **Swain,** *Brit. Med. J.*, 93, 5 janv. 95.	73 ans.	»	Hypertrophie prosta[illegible] que considérable. Se son[illegible] depuis 2 ans. Etat général grave.
82. **Thayer,** *Boston Med. and surg. Journ.*, 22 août 1895.	64 ans.	9 ans.	Rétention depuis 3 an[illegible]
83. **Thomas** (in WHITTE, *loc. cit.*).	76 ans.	Quelques années.	Se sonde depuis 2 a[illegible] toutes les heures.
84. **White,** *Med. News*, juin 1894.	69 ans.	12 ans.	Rétention complète. [illegible] 10 à 12 cathétérismes p[illegible] jour. Cathétérisme diffici[illegible] et douloureux.
85. **White,** *Loc. cit.*	82 ans.	Premières années.	Depuis longtemps il [illegible] passe pas d'urine sans so[illegible] de. La sonde est pass[illegible] toutes les 4 à 6 heures.

CYSTITE.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Amélioration, le quatrième jour une petite quantité d'urine passe par l'urèthre. Un mois après le malade meurt de troubles pulmonaires.	Au bout d'une demi-semaine, diminution notable de la prostate.	»
»	Mictions moins fréquentes, la nuit plus de cathétérisme.	»	»
»	Au bout de dix jours l'urine passe spontanément. Le malade meurt quelque temps après d'épuisement. Quelques jours.	La prostate est diminuée de moitié.	Les urines sont claires.
»	Trois semaines après l'opération le malade urine sans sonde. Guérison complète en treize semaines.	Cinq semaines après l'opération, la prostate qui avant avait le volume d'une orange est réduite au volume d'un marron d'Inde.	»
... très prononcée. ...urs vives.	Le septième jour les douleurs ont complètement disparu.	Prostate a notablement diminué de volume.	N'urine pas sans sonde.
»	Plus de cathétérismes depuis l'opération.	Prostate diminuée de plus du tiers.	L'urine contient un peu de pus. Plus que trois ou quatre mictions par nuit.
... prononcée. ...ans les urines.	Quatre à six semaines. Après disparition du pus dans les urines. Un an après se sert toujours de la sonde.	»	Guérison de la cystite. Un an après se sonde toujours.
... alcaline. Albu-...pus, phosphate. ...me. Etat général : ...	Quarante-huit heures après l'urine s'écoule volontairement. La nuit suivante une certaine quantité d'urine s'écoule sans sonde.	Diminution appréciable des lobes latéraux.	Guérison de la cystite. Urine spontanément en partie.

1° Castration double. D. — Prostati[...]

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	CYSTITE.
87. **Albarran**, *Obs. pers.*, in Motz, *Loc. cit.*, obs. III.	65 ans.	Il y six ans symptômes de calcul.	Mictions fréquentes d[...] loureuses. Hématur[...] Pyurie. Calcul vési[...] Prostate énorme.
88. **Albarran**, *Congrès d'urologie*, 1897.	53 ans.	Depuis douze ans.	Pas.
89. **Albarran**, *Congrès d'urologie*, 1897.	59 ans.	Depuis trois ans deux accès de rétention complète.	Pas.
90. **Albarran**, *Congrès d'urologie*, 1897.	65 ans.	Depuis cinq ans.	Pas de symptômes, [...] urines troubles.
91. **Clado**, *Congrès d'urologie*, 1896. (v. *Annales Gen. urin.*, nov. 1896, p. 1066.)	62 ans.	Rétention incomplète.	Opéré de castratio[...] 1894.
92. **Bard**, *Communic. personnelle*, in Whitte. *Ann. of Surg.*, 1895.	72 ans.	Il y a dix ans.	Urine de cinq à si[...] par nuit. Urine amm[...] cale.
93. **John Bryson**, *N. Y. Med. J.*, 3 août 1895, p. 146.	64 ans.	Il y a huit ans.	Pyurie.
94. **Bryson**, *J. of cutan. and genit. ur. dis.* N.-Y., août 1895, p. 352.	65 ans.	Depuis neuf ans.	Cystite et pyéloné[...] Pyurie et bactériuri[...]
95. **E. Charlton**, *British Med. Journ.*, 1896.	77 ans.	»	Cystite.
96. **Chevalier**, *Congrès d'urologie*, 1897.	65 ans.	Depuis sept ans.	Cystite intense.

...vec rétention chronique incomplète.

RÉSIDU.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
...du 350 grammes. Vessie semble au con... ...a tension.	Quinze jours après l'opération, le malade urine un peu sans sonde, avec 300 grammes de résidu.	Vingt-quatre mois après l'opération, la prostate est petite, molle.	Vingt-quatre mois après, résidu 350 gr. Urines légèrement troubles. Miction facile. État général excellent.
...50 grammes.	Un mois.	Atrophie considérable.	Vessie se vide.
Se sonde trois fois par ...r. 300 grammes.		Diminution de volume.	Cinq mois après, résidu de 80 à 100 gr. Se sonde une fois.
Se sonde quatre fois ...jour. Résidu 200.	Un mois.	Atrophie légère.	Résidu 150 à 180 gr. Se sonde une fois.
»	»	»	En 1896, aucune amélioration.
Résidus abondants, ...re.	Vers le 9 février 1895, il peut passer la nuit sans uriner.	Atrophie de la glande et diminution marquée des symptômes.	»
...ces.	Dix jours après l'opération, le résidu n'était que d'une once.	Très réduite.	Résidu, 20 gr. Urine très trouble.
Résidu 6 onces.	Quatre mois après la castration, guérison des symptômes.	Atrophie complète de la prostate.	Pas de changement du côté de la cystite et de la pyélonéphrite.
Rétention chronique ...s huit ans. Résidu ...2 onces.	Onze jours après l'opération.	Trois mois après, prostate atrophiée.	Plus de cathétérisme. Urine claire.
...0 grammes.		Prostate grosse.	Résidu, 60 gr. Cystite persiste.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	CYSTITE.
97. **E. Desnos**, *Presse médic.*, 1895, p. 397.	74 ans.	Il y a cinq ou six ans. Il y a deux ans rétention complète (quinze jours).	Pyurie.
98. **Faulds**, *Brit. Medic. Journal*, 4 mai 1895.	66 ans.	»	»
99. **Finney**, *Ibid.*	63 ans.	Il y a cinq ans.	»
100. **Finney**, *Johns Hopkins hospital Bulletin*, décembre 1894.	64 ans.	»	Légère cystite au ment de l'opération.
101. **Fremont**, *Annals of Surgery*, juillet 1894.	69 ans.	Il y a un an.	Oui. Cystite aiguë [illegible] fièvre et pus. Cy[illegible] double, 31 janvier 189[illegible]
102. **Fowler**, in Whitte, 1er juillet 1895.	73 ans.	Il y a dix ans.	»
103. **Hayns**, *Pacifiq. Medic. Journal*, octobre 1894.	Vieux.	Urine difficilement depuis deux ans.	Cystite chronique.
104. **Hayden**, *New-York Medic. Record*, 18 mai 1894.	70 ans.	Il y a cinq ans.	Cystite intense.

RÉSIDU.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Cinq jours après la castration.	Un mois après, prostate très diminuée, moins dure.	Résidu, 50 gr.
[illegible] Se sonde de-[illegible] ans.	Au bout d'une semaine, la dysurie est moindre, mais un mois après, le malade meurt d'hémiplégie.	»	Résidu moindre une semaine après.
[illegible]térismes fré-[illegible].	Le cinquième jour, miction spontanée, sans difficulté. Le malade meurt trois semaines après avec troubles mentaux.	La prostate diminue rapidement de volume.	»
[illegible] centimètres cubes. [illegible]térisme habituel.	Six jours après, miction volontaire et l'amélioration persiste.	Cinq semaines après l'opération, l'atrophie de la prostate est très marquée; on sent à peine les lobes latéraux.	Amélioration. Le résidu ordinaire n'est plus que de 1 once, 1 once 1/2.
[illegible] Attaques de [illegible] fréquentes.	Une semaine après, la miction volontaire est possible. Plus de cystite.	»	L'amélioration est très sensible. Augmentation de poids. Disparition de la cystite et du résidu urinaire. Mictions moins fréquentes la nuit.
[illegible] Cathétérismes [illegible] depuis trois [illegible]	Trois mois après.	La prostate a diminué de volume.	Grande diminution du résidu. Mictions moins fréquentes.
[illegible] pinte. De un à trois [illegible]térismes par jour.	Trois mois après, le malade se considère comme guéri.	Atrophie de la prostate.	Disparition de la cystite. Presque plus de résidu.
[illegible] Capacité vési-[illegible] 6 onces. Urine cinq [illegible] six fois par nuit. [illegible] vésico-rectal. [illegible] il y a un an. [illegible] cathétérisme devient [illegible] impossible.	Cinq jours après, une sonde étroite peut être introduite; l'urine est claire et le ténesme moindre. Le vingtième jour, l'amélioration est très sensible et l'urine peut passer sans sonde.	»	Résidu urinaire deux mois après est de 2 onces. Les mictions sont moins fréquentes jour et nuit. Capacité vésicale augmentée.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	CYSTITE.
105. **Hunt**, *Lancet*, 3 octobre 1896, p. 939.	73 ans.	Rétention aiguë en avril 1893.	Cystite.
106. **Kendall**, *Brit. Med. J.*, 1895, II, p. 779.	82 ans.	Depuis quelques années.	Cystite intense.
107. **Kummell**, *Berlin klin.*, Heft 186. Berlin, 1895.	70 ans.	»	»
108. **King**, in Whitte, *loc. cit.*	73 ans.	»	»
109. **Lewings**, *Med. News*, août 1895.	51 ans.	»	Urines ammoniacale purulente. Orchite tub culeuse. Fistules urinair
110. **Lichty**, Whitte, *loc. cit.*	59 ans.	Il y a deux ans.	Oui.
111. **Lilienthal**, *New-York Medic. record*, 20 avril 1895.	56 ans.	Dix ans.	Cystite intense.
112. **Mc. Burney**, in Whitte, *Loc. cit.*	63 ans.	Neuf ans.	»

RÉSIDU.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
»	Trois semaines après la castration double, retour à la miction spontanée.	Atrophie complète.	Cystite moins intense. Plus de sonde. Bon état général.
	Guérison immédiate retardée par cystite.	Atrophie considérable.	Le malade retient son urine 4 heures et ne souffre plus.
...te rétention.	Guéri en douze jours.	Pas d'atrophie prostatique.	»
... onces. Se sonde trois ... quatre fois par nuit.	Douze heures après, le malade urine sans sonde et depuis, la sonde n'est plus employée que pour évacuer le résidu qui est réduit à 2 onces. Mort de pneumonie un mois après.	La prostate a beaucoup diminué.	Résidu 2 onces.
Résidu urinaire. Se ...nde depuis un an.	Deux semaines après l'opération, le malade se lève. L'urine est claire, acide, plus de cathétérisme.	Le lobe gauche est à peine diminué, mais le lobe droit ne se sent presque pas.	Amélioration de la cystite.
... onces et demie. Dys...ies.	Les jours qui suivent, l'urine passe plus facilement et le résidu n'est plus que d'une once et demie, mais le douzième jour les symptômes d'urémie apparaissent, et la mort s'ensuit le quinzième jour.	La prostate a diminué de volume.	»
... 4 à 6 onces. Mic... toutes les heures ...ant la nuit; pendant ... toutes les cinq à ... minutes.	Dans les trente-six heures qui suivent, légère rémission, et le cinquième jour, amélioration considérable.	Prostate molle, diminuée de moitié.	Cystite diminuée. Résidu 1 once.
...puis neuf ans est ...gé de se sonder de ... à dix fois en vingt-...re heures.	Au bout de deux semaines, le cathétérisme est beaucoup plus facile. Le malade urine volontairement et ne se sonde plus que deux ou trois fois en vingt-six heures.	»	»

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	CYSTITE.
113. **Mac Ewan,** *Brit. and J.*, 10 oct. 1896, p. 990.	64 ans.	Il y a sept ans.	Pyurie. Miction très quente.
114. **Meyer et Hænel,** *Central Blatt für Kranckh. d. harn-sex. organ.* Bd V. Heft, IV.	70 ans.	»	Urine ammoniacale.
115. **Rand,** *Annals of surgery*, juin 1895.	58 ans.	Il y a douze ans.	»
116. **Rand,** in Whitte, *Loc. cit.*	69 ans.	Neuf ans.	»
117. **Remy,** *Thèse de Fouillon*. Paris, 1896.	57 ans.	Un an.	Pas de cystite.
118. **Rouiter,** *Thèse de Fouillon*.	60 ans.	»	Cystite intense.
119. **Sinitzine,** *Société de chirurgie de Moscou*, 1894.	76 ans.	»	Cystite.
120. **Vigneron,** *Congrès d'urologie*, 1896.	61 ans.	»	Vessie aseptique.
121. **Walcker,** *N. Y. Med. J.*, 1895.	65 ans.	Huit ans.	Oui.

RÉSIDU.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
[illegible] onces.	Une semaine après, très amélioré.	Atrophie notable.	Amélioration de la cystite.
[illegible] à 150 centimè[illegible]. Ténesme, fiè[illegible] insomnie.	Huit jours après, la prostate diminue de volume et au bout de quinze jours, la force contractile de la vessie commence à revenir. L'urine peut être retenue de quatre à cinq heures, et la vessie vidée sans l'aide d'instrument. Le jet est plus fort.	La prostate a diminué des deux tiers.	Plus de résidu.
[illegible] onces et demie.	Le deuxième jour, miction volontaire beaucoup moins douloureuse. Le sixième jour, le résidu n'est plus que de 1 once et demie.	La prostate diminue d'une façon marquée en quelques jours.	L'urine passe naturellement, sans douleur. Il n'y a pas de résidu.
[illegible] onces.	Le cinquième jour, miction moins fréquente et moins douloureuse. Le malade peut passer la nuit sans être obligé d'uriner.	La prostate a diminué de volume dès les premiers jours.	La vessie est beaucoup plus tolérante.
[illegible] grammes.	Deux jours après l'opération.	Un peu moins ferme.	Le malade n'a pas besoin de soins du côté de sa vessie.
[illegible] goutte à goutte.	Vingt-quatre heures après, la miction devient facile.	Neuf mois après l'opération, prostate volumineuse.	Ne se sonde pas. Urine claire.
»	Quelques mois après l'opération, la prostate a beaucoup diminué.	Normale.	Pas de troubles dans la miction.
[illegible] moment de l'opéra[illegible] rétention presque [illegible]ète.	»	»	Urine normale et spontanée.
[illegible] marqué depuis [illegible] an.	Le troisième jour, peut retenir ses urines de trois à cinq heures. Le onzième jour, plus de sonde, plus de cathétérisme. L'urine est claire et peut être retenue de six à neuf heures.	Diminuée d'une façon notable.	Cystite complètement disparue.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	CYSTITE.
122. **Walcker**, *New-York Medic. Journ.*, 20 avril 1895.	71 ans.	Quinze ans.	Oui.
123. **Warren**, in White, *loc. cit.*	64 ans.	Six ans.	
124. **Watson**, *Boston Med. an Surg. Journ.*, avril 1895.	69 ans.	Symptômes d'obstruction depuis un an.	Oui.
125. **White**, *loc. cit.*	79 ans.	Huit ans.	Oui.
126. **Whitte**, *Annals of Surg.*. 1895.	60 ans.	Dix-huit mois.	Oui. L'urine contient pus et de l'albumine. A s entrée à l'hôpital se trou en très mauvais état. Uri toutes les heures.

RÉSIDU.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.	
		PROSTATE.	VESSIE.
2 à 3 onces. Besoin d'uriner toutes les cinq minutes.	Une semaine après, il y a une amélioration, mais qui ne persiste pas.	»	L'examen de l'urine montre une amélioration.
Cathétérisme de plus en plus fréquent.	Un mois après, l'intervalle des sondages est reculé de quatre heures en quatre heures.	Pas de changement marqué.	»
Il ne s'écoule qu'une goutte d'urine spontanément. Se sonde depuis trois mois. Besoin d'uriner tous les 1/4 d'heure jour et nuit. Symptômes aggravés par le cathétérisme.	Trente-six heures après, il peut rester une heure et demie sans avoir besoin d'uriner, et la deuxième nuit, deux heures. Le sixième jour, il passe de 2 à 4 onces spontanément.	Deux mois après, la prostate est beaucoup moindre.	Il ne reste plus qu'une once de résidu clair.
6 onces. Cathétérisme de quatre à six fois par jour. Parfois rétention. Urine de cinq à six fois par nuit.	Dès le troisième jour, la continence remplace la rétention. Trois mois après, l'incontinence cesse.	La prostate est très réduite.	Plus de troubles urinaires. Urine claire.
Se sonde depuis des années. Résidu 6 onces. Miction fréquente avec ténesme.	A uriné seulement 8 fois dans les trente-six heures qui ont suivi l'opération. Les jours suivants les urines s'améliorent. Six mois après, le malade se considère guéri.	Quinze jours après, diminution considérable de la prostate.	Guérison de la cystite un mois après l'opération.

2° Castrati

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	ÉTAT DE LA VESSIE.
127. **E. Clark,** *Brit. Med. Journal*, 1895.	65 ans.	Il y a 5 ans.	Cathétérisme.
Futton, *Medical News*, 1895.	»	»	Rétention complète.
128. **J. T. Haynes,** *Med. Record*, 1895.	63 ans.	Il y a 10 ans.	Cathétérisme depuis plu sieurs années.
129. **Kümmel,** *Berliner Klinik*, 1895.	65 ans.	Il y a quelques années.	Pyurie. Plusieurs cathétérisme par jour.
130. **J. T. Haynes,** *Med. Record*, 1895.	72 ans.	Il y a 8 ans.	Cystite. Incontinence.
131. **Motz,** Congrès d'Urologie, 1897.	62 ans.	Il y a 8 ans.	Rétention aiguë. Cystotomie et castration unilatérale (gauche).
132. **Taylor,** in WHITE. *Annals of Surgey*, 1895.	»	»	»
133. **Taylor,** *ibidem*.	»	»	Cystite interne.
134. **Webber,** *Brit. Med. journ.*, 1896.	87 ans.	»	Rétention aiguë.
135. **White,** *loc. cit.*	74 ans.	Il y a quelques années.	Pyurie. Cathétérisme difficile. Résidu de six onces.

nilatérale.

DÉBUT DE AMÉLIORATION.	RÉSULTAT. PROSTATE.	VESSIE.	OBSERVATIONS.
»	N'a pas diminué de volume.	Améliorée.	»
»	Diminution du volume sans différence appréciable entre les deux lobes.	Se vide sans sonde.	Castration pour une orchite.
… quatrième jour il a … spontanément un … d'urine.	Atrophie bilatérale.	Miction facile.	Castration pour une hydrocèle.
»	Quatre semaines après, diminution notable de la prostate.	Miction normale.	»
T… semaines après …ération.	Atrophiée.	Miction facile.	»
»	Six semaines après l'opération, la prostate est très grosse, mais un peu moins développée à gauche.	N'urine pas sans sonde.	»
»	Atrophie de la prostate.	Guérison.	Castration unilatérale chez les prostatiques pour une orchite.
»	Atrophie de la prostate.	Guérison.	
»	Atrophie notable de la prostate.	Disparition de la rétention.	»
… quatrième jour …s l'opération.	»	Résidu vésical n'étant que de deux onces.	Meurt le quatorzième jour après l'opération.

III. — RÉSECTION DES CANAUX DÉFÉRENTS

Parmi les opérations destinées à remplacer la castration double dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate, aucune n'a eu autant de partisans que la section ou la résection des canaux déférents. La simplicité et l'innocuité de cette petite opération, plus facilement acceptée par les malades que la castration double, prédisposent l'esprit en sa faveur, et, d'un autre côté, les premières opérations publiées constataient des succès.

Harrisson le premier pratiqua chez un vieux prostatique, qui lui demandait de le châtrer, la double section des canaux déférents : « Mon malade me quitta au bout de peu de temps, me disant qu'il avait déjà retiré un bénéfice de l'opération. Six ou sept ans plus tard, je pus m'assurer qu'il était encore bien en vie et bien portant. »

Cette observation était ignorée et inédite lorsque Mears proposa en mai 1893, au Congrès de « l'American Medical Association », de remplacer la castration par la résection des canaux déférents.

En 1895 parurent presque simultanément les expériences, favorables à la nouvelle opération, de White en Amérique et de Pavone en Italie. En même temps aussi parurent les premières opérations pratiquées sur l'homme par Isnardi, puis celles de Chalot, de Guyon, Legueu et Routier en France. En Allemagne, Helferichs, English, etc., se montrèrent favorables à la nouvelle méthode, qui bientôt devint la vraie rivale de la castration. La vogue de la résection des déférents diminua ensuite, et au Congrès de l'Association d'Urologie, en 1897, la plupart des chirurgiens rapportèrent des insuccès.

Actuellement le nombre des cas publiés est considérable, mais la grande majorité des auteurs se borne à indiquer d'un mot les résultats obtenus sans donner des détails suf-

(1) HARRISSON, *British Med. Jour.*, 1893, 23 sept.

fisants. C'est ainsi que nous n'avons pu nous servir, pour cette étude, que de 47 observations suffisamment détaillées. Nous utiliserons ces documents, les expériences d'autrui et nos observations et expériences personnelles pour essayer de nous rendre compte de la valeur de l'opération.

1° Effets de la résection expérimentale des canaux déférents sur la prostate.

White, Wood et Kirby ont publié le résultat de sept expériences pratiquées sur les chiens. Cinq fois ils pratiquèrent la ligature sans section des deux canaux déférents, et sacrifièrent les chiens le 8e, 10e, 25e et 52e jour après l'expérience. Après huit jours, ces auteurs trouvent la prostate normale. Au 10e jour ils constatent déjà les mêmes lésions qu'ils observent dans les quatre autres expériences et qu'ils considèrent comme des lésions atrophiques; c'est-à-dire la prolifération du stroma et des cellules épithéliales des tubes glandulaires qui sont plus ou moins rétractés. Dans deux autres expériences, les deux canaux déférents sont sectionnés et les animaux sacrifiés le 32e et le 37e jour : les auteurs notent comme précédemment la diminution du poids de la prostate et les lésions atrophiques déjà signalées.

Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit dans la première partie de ce travail au sujet de la valeur nulle de toute constatation basée sur le poids de la prostate. En ce qui regarde les lésions histologiques décrites par Kirby, nous nous sommes aussi expliqués plus haut et nous nous bornerons à dire qu'on ne peut accepter comme des cas probables d'atrophie que ceux où l'auteur indique que les tubes glandulaires étaient rétractés ou irréguliers (Obs. III, IV, V et VI), mais ces expériences ne nous paraissent nullement concluantes.

Pavone (1) pratiqua sur les chiens quatre expériences.

(1) Pavone, *loc. cit.*

Deux fois il pratiqua la ligature des deux canaux déférents avec du catgut et n'obtint aucun résultat. Chez deux autres chiens il fit la résection d'un fragment des deux canaux et sacrifia les animaux le 45ᵉ et le 62ᵉ jour. Dans ces deux cas l'auteur obtint une atrophie marquée de la prostate tout à fait analogue à celle déterminée par la castration double.

Legueu (1) a publié le résultat de cinq expériences sur les chiens. Dans trois cas où l'animal fut sacrifié 74 jours, 30 jours et 5 mois après la résection double des déférents, il n'y avait aucune différence, ni macroscopique ni microscopique avec la prostate normale. Dans les deux autres expériences, il n'existait non plus aucune altération macroscopique : au microscope, chez un de ces chiens dont l'opération datait de quatre mois, le tissu glandulaire était un peu effacé et le tissu interstitiel prédominait ; chez l'autre chien après soixante-quatorze jours, il existait une atrophie assez marquée. En somme, sur cinq expériences, trois négatives, une douteuse et une seule dans laquelle on constate une atrophie microscopique de la prostate.

Caminitti (2) pratiqua six expériences de résection double des canaux déférents sur des chiens âgés de 6 à 10 ans qu'il laissa vivre de cinq à six mois après l'opération. Chez tous ces animaux il constata une atrophie glandulaire marquée avec diminution des fibres musculaires du stroma. Ce même auteur expérimenta sur deux chats âgés de 4 et 6 ans, et chez eux aussi il observa une atrophie glandulaire évidente.

(*La fin au prochain numéro.*)

(1) Legueu, *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 154.
(2) Caminitti, *loc. cit.*

III

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

AFFECTIONS INFECTIEUSES DES VOIES URINAIRES

Par M. **Th. ROVSING** (de Copenhague)

Traduit du danois par M. le D[r] EICHMÜLLER.

(*Suite.*) (1)

CHAPITRE VI

COMMENT ON PEUT CONCILIER LES RÉSULTATS QUE J'AI TROUVÉS AVEC CEUX OBTENUS PRÉCÉDEMMENT PAR D'AUTRES AUTEURS

Les lecteurs de ce travail ont certainement remarqué, depuis longtemps déjà, la profonde contradiction qui existe entre mes conclusions et celles que l'école de Guyon et plusieurs auteurs ne faisant pas partie de cette école ont tirées de leurs recherches.

L'école de Guyon soutient la théorie suivante : Le bactérium coli est la cause de presque toutes les affections infectieuses des voies urinaires, qu'il s'agisse de pyélite, de pyélo-néphrite ou de cystite ; l'urine est presque toujours acide en cas de cystite ; l'infection par le bactérium coli est extrêmement dangereuse.

Au contraire, *mes principales conclusions* peuvent se résumer brièvement, ainsi qu'il suit : le bactérium coli est très fréquent dans les affections infectieuses des voies urinaires, mais il ne cause en général que des affections peu graves. Dans la plupart des cas, il n'occasionne qu'une

(1) Voir les numéros des mois de septembre, octobre, novembre et décembre 1897.

simple bactériurie; dans un nombre de cas assez considérable il donne de la pyélite (ce sont surtout les cas dans lesquels un calcul récent ou un obstacle à l'écoulement de l'urine favorise le développement de cette affection); enfin, dans quelques rares cas, il donne de la cystite. De plus le bactérium coli semble, en règle générale, être inoffensif pour le rein. Cette bénignité de l'infection par le coli-bacille semble être en corrélation étroite avec ce fait, que le coli-bacille, qui existe normalement dans l'intestin, n'est pas pathogène d'une façon sensible, et c'est justement de l'intestin que partent la plupart des infections par le bactérium coli. Dans la grande majorité des cas de cystite et dans un nombre considérable de cas de pyélonéphrite, l'inflammation provient de microbes décomposant l'urine. Les formes pyogènes de ces microbes ont en réalité des effets plus intenses et plus dangereux pour l'organisme que le bactérium coli; c'est surtout leur influence sur le rein qui est grave et souvent fatale.

De même qu'on peut trouver le bactérium coli seul en grandes quantités dans l'urine sans qu'il attaque les voies urinaires, de même on peut le trouver surajouté par le hasard et inoffensif dans des inflammations provoquées par d'autres microbes. Aussi, quand, dans des cas de ce genre, on le rencontre avec d'autres microbes, on ne peut pas en conclure qu'il est la cause de la maladie; mais même là où on ne trouve que du bactérium coli au moyen des méthodes ordinaires d'investigation, on ne peut pas être certain qu'il soit la cause première et véritable de la maladie, car, d'une part, il peut, en raison de sa grande abondance, empêcher de voir les microbes pathogènes relativement rares, et d'autre part il peut tuer certaines formes de microbes pathogènes dans l'urine.

Cependant, pour pouvoir affirmer que ces résultats sont justes et ont une valeur générale, il faut encore montrer des erreurs positives dans les recherches et les conclusions des autres auteurs ou tout au moins prouver que leurs

méthodes présentent des chances d'erreur. C'est ce que nous allons essayer de faire.

La différence la plus frappante entre les conclusions de l'école de Guyon et les résultats de mes recherches sur la cystite est celle-ci : l'école de Guyon trouve presque toujours de l'urine acide et du bactérium coli, tandis que moi je trouve l'urine ammoniacale dans la majorité des cas et acide dans la minorité, et même, dans les cas où l'urine est acide, je ne trouve le bactérium coli représenté que rarement, tandis que le bacille de la tuberculose, les gonocoques et plusieurs autres microbes sont le plus souvent la cause de l'affection. Il est indiscutable que les constatations très partielles de l'école de Guyon n'ont aucune valeur générale. Guyon, dans la préface qu'il a écrite pour le livre de Melchior, prétend que tous les auteurs, excepté moi, sont arrivés au même résultat, mais un coup d'œil rapide sur la littérature existante montre qu'il est loin d'en être ainsi. Si nous réunissons les cas des différents auteurs, où l'on a isolé seulement le bactérium coli (les cas où l'on a trouvé seulement le bactérium coli sont les seuls qui puissent servir comme moyen de démonstration), et leurs cas de cystite avec urine ammoniacale ou avec des microbes décomposant l'urine, nous obtenons les résultats indiqués dans le tableau ci-dessous :

On voit donc que les cystites ammoniacales l'emportent fortement sur les cystites à bactérium coli en culture pure. Même si on laisse de côté mon apport aux cystites ammoniacales, ces dernières sont encore en majorité. Nous constatons donc que l'école de Guyon se trouve dans une situation toute particulière par suite de *son défaut de cystites ammoniacales*. Il reste donc à prouver que les conclusions de l'école de Guyon reposent sur une erreur d'observation, à moins qu'on n'émette avec Hallé l'hypothèse d'une différence dans la distribution géographique des microbes de la cystite. J'ai cherché longtemps la solution de cette énigme, et je crois l'avoir trouvée après de

NOMS ET TRAVAUX DES AUTEURS.	TOTAL des CAS.	BACTÉRIUM COLI en culture pure.	MICROBES décomposant l'urée.
Albarran et Hallé (Acad. de Médecine, 21 août 1888)	35	15	0
Rovsing (Blærebetændelsernes Ætiologi, etc., etc., 1889)	29	0	24
Lundstrom (Helsingfors, 1890)	4	0	2
Morelle (*la Cellule*, t. VII, 1891)	15	6	6
Denys (*Bull. de l'Acad. r. de Méd. de Belgique*, 1892, t. VI)	25	15	3
Krogius (*Recherches bactér. sur l'infection urinaire*, 1892)	18	10	5
Schnitzler (*Zur Ætiologie der Cystitis*. Wien, 1892)	25	0	24
Huber (*Virchows Archiv*, Bd 134, 1893)	6	5	0
Barlow (*Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1893)	7	5	2
Renault (*Thèse de Paris*, 1893)	2	2	0
Reblaub	16	6	(?)
Reymond (*Ann. gén.-urin.*, 1893)	17	7	10
Melchior (*Cystitis og Urininfect.*, 1893)	36	17	10
Wreden (*Archiv der biol. Wissensch.*, 1894, Nr. 4)	18	7	7
Schmidt et Aschoff (*Die Pyelonefritis* Jena, 1893)	9	1	8
Tànago (*Rev. clin.* Madrid, 1895)	11	3	5
Du Mesnil de Rochemont (Leipzig, 1896)	25	0 ?	13
Bastianelli (*Bull. d. Reale Accad. med.* Roma, 1894)	37	11	16
Posner et Lewin (*Centralbl. f. Harn- u. Sexualorg.*, 1896, Bd VII)	22	8	11
Rovsing (Travail actuel, 1897)	82	3	66
Melchior (Recherches [illegible] Traduction allemande [illegible] Roma, 1897 p. [illegible])	[illegible]	12	22
		[illegible]	234

longues réflexions. Quand je lisais les observations des auteurs français, pour voir si elles contenaient des indications précises sur la réaction de l'urine, je remarquais, à ma grande surprise que la réaction de l'urine n'était

presque jamais indiquée, même dans des observations très détaillées. Dans la première communication de Hallé et Albarran, aucune observation n'a été publiée, mais Guyon disait sommairement, dans sa communication à l'Académie, que l'urine était « presque toujours acide ». Dans l'intéressant travail d'Albarran (*Étude sur le rein des urinaires*, 1889), on trouve au contraire 38 observations en partie très détaillées. Dans 33 de ces dernières, j'ai en vain cherché une indication de la réaction de l'urine, dans les 5 autres elle est indiquée, mais dans 4 elle est donnée comme alcaline et dans 1 seul cas elle est acide. Chez Raymond et Renault, qui ont également communiqué des observations très complètes, je n'ai trouvé aussi que dans des cas isolés l'indication de la réaction de l'urine. Il est aussi curieux de voir que Guyon, qui en 1888 déclare l'urine presque toujours acide dans la cystite, prétendait, dans un traité paru peu de temps avant, que l'urine est très souvent ammoniacale dans la cystite, voire même que chaque cystite, quand elle est d'une certaine intensité, occasionne la décomposition de l'urine. On ne peut s'empêcher de penser que les auteurs français n'ont prêté que peu d'attention à la réaction de l'urine, et je croirais volontiers que c'est là la cause de notre désaccord. Cette hypothèse se trouve confirmée par une constatation d'Albarran et Hallé : dans 32 cas sur 47, ils ont trouvé différents cocci « auxquels les auteurs n'ont accordé que peu d'attention à cause de la grande prédominance du bacille urinaire ». Comme il est reconnu que la plupart des cocci, qu'on trouve dans les affections des voies urinaires décomposent l'urine, on a peine à croire que l'urine n'ait pas été ammoniacale dans un grand nombre de ces cas. En outre, d'après ce que nous savons de l'innocuité relative du bactérium coli et du caractère bien plus pathogène des micrococques, il semble aussi fort probable qu'Albarran et Hallé, dans beaucoup de leurs cas, ont négligé le véritable microbe pathogène, et que la grande abondance du bactérium coli

les a conduits à lui accorder une importance qui ne lui revient pas.

Mais si les hypothèses que je fais ici sont justes, il n'en reste pas moins une différence considérable, au point de vue de la fréquence, entre les cystites à urine acide trouvées par Schnitzler, de Rochemont et moi et de celles qui ont été trouvées par l'école de Guyon et la plupart des autres auteurs. Il s'agit donc de savoir s'il ne serait pas possible de trouver dans les travaux des autres auteurs des circonstances qui pourraient expliquer et peut-être supprimer ce désaccord.

La source d'erreurs et de désaccord à laquelle on doit penser d'abord, c'est naturellement le *diagnostic*. Au cours de ce travail, nous avions eu plus d'une fois occasion de montrer quelles difficultés peut offrir le diagnostic de la cystite, et combien fréquemment des affections de l'urèthre, de la prostate, du bassinet et du rein sont accompagnées de symptômes tout à fait identiques à ceux d'après lesquels le praticien établit d'ordinaire le diagnostic de la cystite : ce sont, par exemple, des mictions fréquentes et douloureuses, de l'urine contenant du pus et des microbes et de soi-disant cellules épithéliales de la vessie, qui, en réalité, peuvent résulter de désorganisations épithéliales dans l'urèthre, dans les uretères et dans les bassinets. Nous avons fait remarquer, qu'afin d'éviter toute confusion entre une cystite et une inflammation uréthrale ou une suppuration de la prostate, il importe de recueillir l'urine directement dans la vessie au moyen d'une sonde après lavage préalable de l'urèthre, et que d'autre part, pour éviter toute confusion avec une pyélite ou une pyélo-néphrite, l'examen cystoscopique est nécessaire. Mais parmi les auteurs qui m'ont précédé, en est-il un seul qui ait vérifié son diagnostic par la cystoscopie?

Je dois dire que je n'ai pu trouver que chez un seul auteur, Melchior, un cas (cystite tuberculeuse) où l'on a eu recours au cystoscope. Dans les autres cas on ne s'en

est jamais servi. Si nous nous rappelons toutes les surprises que le cystoscope nous a ménagées dans les cas contenus dans ce travail, en nous montrant la vessie normale là où existaient tous les symptômes cliniques de la cystite, nous aurons bien de la peine à croire que l'omission de la cystoscopie n'ait pas amené les auteurs qui m'ont précédé à un certain nombre de diagnostics erronés. Si ensuite nous nous demandons s'ils ont recueilli l'urine dans la vessie, voici ce que nous trouvons : une série d'auteurs (Albarran et Hallé, Renault, Reblaub et Raymond) n'indiquent pas comment ils ont recueilli l'urine; Morelle, Wreden, Posner et Lewin déclarent qu'ils ont fait uriner le malade naturellement et qu'ils ont recueilli l'urine du milieu et de la fin de la miction. Il est évident que ce procédé peut conduire à des erreurs très graves, surtout lorsqu'il y a inflammation de l'urèthre. Ainsi quand Posner et Servin recueillent l'urine de cette manière, dans 7 cas chez des personnes atteintes de gonorrhée aiguë (cas n°s 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8), dans 1 cas chez un homme affligé d'un écoulement gonorrhéique chronique et dans 3 cas chez des malades souffrant d'un rétrécissement et d'une uréthrite postérieure, on ne peut pas dire que le diagnostic de la cystite repose dans ces cas sur une base scientifique, et on se demande comment les auteurs auraient pu éviter dans l'urine les bactéries et le pus de l'urèthre.

Mais même si l'on n'attache pas d'importance à cette défectuosité dans les recherches, on devrait au moins exiger que tous les signes cliniques de quelque importance soient présents dans des cas destinés à prouver que le bactérium coli est un microbe de la cystite. Avec certains auteurs, comme Albarran et Hallé, Denys, et en partie aussi avec Morelle, Posner et Lewin, il est absolument impossible de contrôler l'existence de ces signes, car nous n'avons aucune description de la maladie. Par contre, avec les auteurs qui donnent leurs observations à peu près complètes, on peut se livrer à cet examen avec profit. Je crois que quiconque

lira leurs travaux sera frappé de l'insignifiance des symptômes dans tous les cas où le bactérium coli existe seul avec l'urine acide, surtout si l'on fait la comparaison avec les cas où d'autres microbes existent seuls ou sont joints au bactérium coli.

Considérons par exemple les trois dernières observations de Morelle (1) (nos 13, 14 et 15). L'examen de l'urine montre quelques globules de pus et quelques coli-bacilles, ce qui indique une bactériurie simple tout aussi bien qu'une cystite. Dans 15 cas de soi-disant coli-cystite, Denys donne comme caractère de l'urine : trouble léger, moyen, dépôt presque nul de globules de pus, mais dans les 3 cas où il trouve des staphylocoques et de l'urine ammoniacale, on lit : « Urine fortement troublée, dépôt très abondant. »

Si, ensuite, nous examinons le travail de Krogius, nous constatons que sur 22 cas « d'infection urinaire », il a trouvé le bactérium coli 16 fois en culture pure et que dans les 6 autres cas il a trouvé 4 fois des microbes décomposant l'urine (*proteus* Hauser une fois, *staphylococcus aureus* 2 fois et *staphylococcus liquefaciens* Lundstroem une fois), et 2 fois des gonocoques. On verra surtout que la cystite n'est indiscutable que dans 5 cas; dans les 11 autres cas avec coli-bacilles, il en est tout autrement. Krogius lui-même dit expressément que dans 4 de ces cas (nos 14, 15, 16, 17) il n'existait *aucun signe de cystite*, bien que l'urine contînt des myriades de coli-bacilles. Dans 7 cas il existait des signes non douteux de néphrite ou de pyélo-néphrite sans accidents prononcés de cystite, et dans les 4 cas restant (Obs. I-IV), il s'agit très probablement d'une simple bactériurie d'origine rénale, car les malades n'ont pas été sondés et n'offrent qu'une urine légèrement trouble avec quelque rares cellules de pus et d'innombrables coli-bacilles, mais aucun symptôme marqué de la cystite. Dans aucun de ces 15 cas on ne peut affirmer avec certitude qu'il

(1) Morelle, *Étude bactériologique sur les cystites*, p. 15, 1891.

y a eu de la cystite, et d'après ce que le cystoscope m'a appris, je crois pouvoir en contester l'existence. Cependant c'est sur ces cas que Guyon s'appuie pour formuler l'affirmation suivante : « Dans le plus grand nombre des cas de cystite, les urines purulentes sont acides et l'organisme pathogène est le bactérium coli. » (Préface au travail de Melchior, p. IX.) Il en est à peu près de même du travail de Melchior : il a trouvé le bactérium coli 17 fois en culture pure dans ses 36 cas de soi-disant cystite. Dans 10 de ces cas (n°s 1, 4, 6, 17, 25, 28, 29, 33, 34, 35) l'observation montre qu'il s'agit d'une pyélite ou d'une néphrite sans qu'il existe aucun signe certain de cystite.

Si au contraire nous examinons ses 10 cas de cystite ammoniacale, nous n'en trouvons guère qu'un seul, dans lequel les symptômes ou la marche nous permettent de mettre en doute l'existence réelle de la cystite.

Les résultats auxquels ont conduit les recherches de Melchior montrent que j'ai frappé juste, dans la critique que j'ai faite de son travail peu de temps après son apparition. Depuis 1893 il a examiné sous la direction de M. Wanscher, chirurgien en chef, tous les cas de cystite qui se sont présentés dans la division D de l'hôpital Frederik. Voici le résultat de cet examen : *Sur 37 cas, il n'en a pas trouvé moins de 22 avec microbes décomposant l'urine en culture pure*; *dans 12 cas seulement il a trouvé du bactérium coli*. Si Melchior avait contrôlé son diagnostic par le cystoscope, j'incline à croire qu'il aurait constaté qu'une partie des 12 « coli-cystites » n'étaient que des pyélites pures.

Il importe de souligner que les recherches actuelles de Melchior l'ont conduit à un résultat qui est presque l'opposé de celui de son premier travail. Cette remarque est d'autant plus nécessaire que, selon Guyon, ce travail constitue le document le plus important et le plus décisif qu'on puisse faire intervenir dans mon désaccord avec l'école de Guyon sur le rôle joué par les microbes décomposant l'urine à l'origine des cystites.

M. Guyon ne dissimule pas que s'il a porté tant d'intérêt au travail de Melchior, c'est surtout parce que celui-ci avait fait ses observations précisément dans l'hôpital où j'avais recueilli les matériaux de mon premier travail, et qu'il avait trouvé du bactérium coli dans la grande majorité des cas de cystites (26 fois sur 35 cas), tandis que moi j'avais trouvé les microbes décomposant l'urine en majorité.

Ces nouvelles recherches de Melchior, poursuivies pendant trois ans dans le même hôpital, prouvent encore une fois que les microbes décomposant l'urine sont en grande majorité. Il est donc évident que son premier travail ne peut plus être invoqué comme argument contre la justesse des résultats que j'ai obtenus.

De même dans la plupart des cas cités par Renault, où l'infection urinaire est causée par le bactérium coli, on se rend compte de l'existence d'une pyélo-néphrite et on hésite à prononcer le diagnostic de la cystite.

Enfin, en ce qui concerne le travail de Trumpp (1) : *Ueber Coli-cystitis im Kindesalter*, rien ne me semble plus propre à mettre en évidence la légèreté avec laquelle on pose le diagnostic de la cystite. En effet, dans la plupart des cas de Trumpp, il ne s'agit certainement pas de cystite, mais de néphrite et de bactériurie. Prenons par exemple son cas n° 10, un enfant atteint de la maladie de Werlhof est pris de douleurs dans les deux régions rénales, il y a de l'albumine, du sang et des coli-bacilles dans l'urine. Il n'existe aucun signe de cystite, et cependant le cas est classé sous la rubrique cystite. Il en est à peu près de même pour les observations 11, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25 (à l'autopsie on trouve une vessie tout à fait saine) 26 (autopsie sans constatation de cystite), 27 (*idem*) et 28 (autopsie : pyélite et métrite; on ne parle pas de la vessie). Il semble donc que dans 15 cas, on peut exclure la cystite avec certitude ; dans 3 de ces cas seulement, où

(1) *Jahrbuch fur Kinderheilkund*, Mai 1897, Bd XLIV, n° 3, etc.

les malades sont morts de septicémie ou de pneumonie, la cystite est démontrée. Dans tous les autres cas il y avait bien des douleurs et des mictions plus fréquentes, mais ce ne sont pas des signes suffisants pour établir le diagnostic avec certitude. M'appuyant sur l'expérience que j'ai acquise à l'hôpital des Enfants de la Reine-Louise, où j'ai vu et examiné une série de cas tout à fait semblables à ceux de Trumpp, j'ose affirmer que dans la plupart des cas de ce dernier, il s'agit de néphrite avec bactériurie.

Nous avons donc vu que la plupart des auteurs qui ont tiré des conclusions de l'examen de l'urine provenant de vivants étaient loin de se rendre compte des difficultés que présente le diagnostic de la cystite et se sont servis de méthodes insuffisantes pour vérifier ce diagnostic.

En outre, dans un grand nombre de cas, dans ceux justement où l'on trouvait le bactérium coli à l'état pur, nous avons pu découvrir des faits qui tendent à prouver que les auteurs en question ont confondu la bactériurie ou de simples pyélites avec la cystite. C'est sans doute un vague sentiment d'incertitude dans le diagnostic qui a amené l'*école de Guyon, Krogius et Melchior* à se servir de l'expression « infection urinaire » pour désigner en bloc tous ces cas. Cette expression n'est, en effet, applicable qu'à la bactériurie pure. S'ils avaient vu clairement la différence qui existe entre la cystite et l'infection urinaire, ils se seraient épargné beaucoup d'erreurs.

Nous arrivons maintenant à une série d'auteurs, qui ont fait leurs recherches sur le cadavre, et bien que leurs travaux traitent spécialement des pyélo-néphrites, ils en font, ainsi que Guyon (1), une arme contre mon premier travail sur la cystite. Nous sommes donc obligés d'insister sur ces travaux, d'autant plus que nous nous trouvons en présence d'un piège tendu aux chercheurs de coli-bacilles. Je veux parler de l'*envahissement des organes par les coli-*

(1) Préface au livre de Melchior, p. VIII.

bacilles de l'intestin après la mort. Le premier travail de ce genre était celui d'Albarran intitulé : *Étude sur le rein des urinaires.*

En examinant 25 cadavres de personnes mortes de néphrite infectieuse, il trouve du bactérium coli dans 23 cas. Dans 13 (1) de ces cas, cependant, il trouve aussi d'autres microbes, mais, en règle générale, il suppose qu'ils sont survenus après la mort, tandis que la même hypothèse ne lui vient pas à l'idée à propos du bactérium coli. On comprend très bien comment Albarran a été induit en erreur : il ne soupçonnait pas alors que la bactérie pyogène était une bactérie de l'intestin, que tout individu normal en contient des millions dans son intestin, ni que, peu d'heures après la mort, on peut le trouver chez les cadavres dans tous les organes parenchymateux. Il ne savait pas que ce microbe, dans l'organisme mort aussi bien que dans l'organisme vivant, peut masquer ou tuer des microbes pathogènes préexistants. Nous serions donc injustes si nous faisions à Albarran un reproche de ses conclusions ; mais d'après ce que nous savons actuellement, il est évident qu'elles sont erronées.

Le deuxième travail est dû à Schmidt et Aschoff (2) : il nous montre encore plus clairement comment l'infection, après la mort, peut devenir une source d'erreurs.

Les auteurs ont examiné 16 cadavres de personnes atteintes de pyélo-néphrite au microscope, 15 de ces cas ont été examinés par les méthodes bactériologiques. Sur ces 16 cas, le bactérium coli a été trouvé 14 fois (2 fois au moyen du microscope seul, 12 fois par le microscope et la culture). Voyons maintenant comment est la réaction de l'urine dans ces cas.

1° Dans 7 cas (n°s 1, 2, 3, 4, 5, 7, 13) la réaction n'est pas indiquée; dans 5, on ne trouve pas de cystite à l'autopsie (n°s 3, 4, 5, 7, 13).

(1) Voir les obs. d'Albarran, n°s 1, 2, 3, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 18, 20, 21, 22.
(2) *Die Pyelonefritis*, Iena. 1893.

2° Dans 2 cas la réaction est *acide* (n° 10) ou *faiblement acide* (n° 9). Dans le dernier cas, l'autopsie permet de constater un carcinome de la prostate et une légère rougeur de la muqueuse vésicale ; dans le premier cas, il y a de la cystite intense, mais cette fois on trouvait, outre le bactérium coli, le *bacille pyocyanique*.

3° Dans 7 cas (n°s 6, 8, 11, 12, 14, 15, 16) l'urine est nettement *alcaline et ammoniacale*. Dans tous ces cas, il y a cystite intense.

Il résulte donc de ce qui précède que dans 7 cas sur 9, où la réaction de l'urine est indiquée, elle est fortement ammoniacale, et que dans tous ces cas il y a de la cystite. Il est, par suite, assez étrange de voir Guyon se prévaloir des cas d'Aschoff et de Schmidt pour soutenir que dans les cystites l'urine est presque toujours acide ; mais il est non moins extraordinaire de vouloir prouver, au moyen de ces cas, que le bactérium coli est la cause habituelle de la cystite. Il est vrai que Schmidt et Aschoff, dans tous ces cas, sauf un (n° 16, où ils n'ont trouvé que le bacillus liquefaciens) ont trouvé le bactérium coli ; mais, d'après les propres recherches de Schmidt et Aschoft, ce dernier microbe est incapable de rendre l'urine ammoniacale. Il est donc évident que, dans chacun de ces cas, des microbes décomposant l'urine ont dû jouer un rôle. Dans un cas seulement (n° 15), on parvint, par l'ensemencement sur plaque, à déceler quelques colonies du microbe décomposant l'urine (le *bacillus liquefaciens* dans ce cas). Dans un autre cas, on décèle, au moyen du microscope, des cocci et des streptocoques, alors que la culture ne donne que du bactérium coli à l'état pur. Dans les autres cas, on ne découvrait, par le microscope aussi bien que par la culture, que du bactérium coli, quoiqu'un microbe décomposant l'urine ait certainement existé avant la mort et causé la maladie.

Le cas n° 14 est tout à fait convaincant à cet égard : un abcès de l'ovaire s'est ouvert dans la vessie en causant

de la cystite et de la pyélonéphrite. A l'examen du cadavre, Schmidt et Aschoff trouvent que l'abcès de l'ovaire contient d'innombrables staphylocoques, mais pas de bactérium coli, que les reins et l'urine ammoniacale ne contiennent que du bactérium coli en culture pure. Ici, une seule hypothèse est possible : les staphylocoques sont les véritables microbes pathogènes, la véritable cause de la maladie et le bactérium coli n'est qu'un microbe survenu par infection cadavérique, qui a étouffé les microbes pathogènes par sa croissance rapide dans le rein et l'urine. Nous nous trouvons donc certainement ici en présence d'une série de cas tout à fait semblables à ceux que j'ai décrits dans le chapitre IV, cas dans lesquels un bactérium coli, survenu par hasard, peut étouffer ou masquer le véritable auteur de la maladie, et où seul le caractère ammoniacal de l'urine nous révèle la présence du vrai microbe de la cystite. Chose curieuse, Schmidt et Aschoff (1) eux-mêmes ont prouvé par quelques expériences que le bactérium coli est capable de tuer complètement le *staphylococcus aureus*, mais ils n'ont pas songé à tirer de ce fait sa conséquence naturelle : c'est que, selon toute probabilité, le bactérium coli n'a joué aucun rôle pathogène dans les cas en question, ou, en d'autres termes, que leurs conclusions ne reposent sur aucune base solide. Ils écartent rapidement l'hypothèse d'une infection postérieure à la mort, en disant que « l'idée d'une invasion postérieure à la mort se trouve exclue par suite de la concordance qui existe au point de vue de la forme et de la coloration entre les amas de bacilles trouvés dans le rein et le bactérium coli commun, ainsi que la disposition centrale des micro-organismes dans les parties malades. »

(La fin au prochain numéro.)

(1) Schmidt et Aschoff, *loc. cit.*

IV

LA POLLAKIURIE URIQUE

Par M. le docteur OSCAR-KRAUS, de Carlsbad,

Présenté à l'Académie de médecine, par M. le professeur Guyon dans la séance du 23 novembre 1897.

(*Suite.*) (1)

Après avoir ainsi décrit la cause déterminante du besoin d'uriner physiologique, nous voulons maintenant passer en revue l'augmentation de la fréquence de la miction dans les cas pathologiques.

Dans les cas *pathologiques*, le besoin d'uriner peut trouver son excitation initiale non seulement sur tous les points de l'appareil urinaire mais aussi dans les organes avoisinant cet appareil. Dans tous les cas où la vessie n'est pas malade elle-même, le besoin d'uriner se produit par voie réflexe.

Des *appareils* terminaux *normaux* peuvent être exposés à une *irritation anormale*, par son intensité ou par sa qualité, ou bien la *sensibilité* de l'appareil normal subissant l'excitation, peut être *augmentée pathologiquement*, de sorte que même l'excitation physiologique produit des effets plus puissants.

Enfin, le *besoin* d'uriner peut trouver son point de départ en un *point anormal*.

Le meilleur exemple d'une *excitation* urinaire *anormale* au point de vue de la *quantité*, alors que la vessie est normale, est fourni par la polyurie essentielle du diabète insipide où la marche est aussi simple que possible : rem-

(1) Voir le numéro de décembre 1897.

plissage fréquent de la vessie, donc évacuation fréquente.

Un corps étranger se trouvant dans une vessie normale agit comme excitant anormal *qualitatif*.

Nous aurons encore à nous occuper de la sensibilité pathologiquement augmentée des appareils terminaux nerveux.

Le *besoin* très fréquent d'uriner peut partir des *points* les plus *divers* et dans des circonstances non physiologiques des plus variées. Le premier symptôme de toute urétrite antérieure ou postérieure est la fréquence pathologiquement augmentée de la miction.

La néphrite aiguë, un calcul, un caillot, etc., se trouvant dans l'urètre peuvent produire une fréquence urinaire, très intense, mais cette fréquence de la miction existe aussi dans les cas de constipation chronique, de tumeurs abdominales, de grossesse ou d'hémorroïdes, alors que l'irritation mécanique des matières stercorales, des tumeurs, de l'utérus, etc., associée aux troubles circulatoires et à l'hyperémie consécutive des veines vésicales, produit elle-même l'excitation. Mais elle existe aussi dans d'autres cas comme par exemple dans la dyspepsie surtout immédiatement après les repas ; cela prouve une fois de plus que la fréquence urinaire aussi peut être engendrée par d'autres organes que ceux de l'appareil urinaire.

En nous reportant maintenant aux états pathologiques où une *excitabilité anormale* de la vessie engendre la fréquence urinaire, nous nous arrêterons d'abord à l'état pathologique désigné sous le nom de *vessie irritable*. On comprend sous ce nom un état nerveux où, sans qu'on ne décèle absolument aucun substratum anatomo-pathologique, le besoin d'uriner est plus fréquent et plus impérieux que normalement. Mais cette dénomination de *vessie irritable* est employée à tort et à travers et Preyer a montré que dans beaucoup de cas dits de *vessie irritable* l'on trouve des modifications anatomiques du col de la vessie et de l'urètre postérieur.

Güterbock et Winckel avaient déjà affirmé que dans beaucoup de ces cas de soi-disant *vessie irritable* il y avait des états hyperémiques de la muqueuse vésicale surtout chez les femmes, mais ce n'est que Otto Zuckerkandl qui a pu démontrer le bien fondé de ces affirmations par des examens cystoscopiques. Cet auteur trouva chez des femmes et dans certains cas de vessie irritable, sans inflammation aucune, des hyperémies localisées au fond de la vessie et s'étendant de l'embouchure des uretères jusqu'à l'orifice interne, ainsi que des hyperémies de l'urètre postérieur. D'après Zuckerkandl ces hyperémies seraient la cause de la sensibilité anormale de la muqueuse vésicale et de son excitabilité plus prononcée. Dans beaucoup de cas Zuckerkandl a pu prouver que cette congestion vésicale concordait soit avec l'époque menstruelle, soit avec un coït, soit enfin avec les diverses étapes d'une grossesse et se trouvait être généralement passagère ; mais la congestion existait absolument dans tous les cas.

Le *prostatisme* nous montre que des faits analogues se passent dans la vessie masculine.

Les modifications anatomiques de la vessie qui engendrent l'hypertrophie de la prostate et surtout les modifications caractéristiques du col de la vessie s'annoncent par l'augmentation de la fréquence urinaire; cette dernière est encore sollicitée par toutes les causes qui produisent ou augmentent les congestions, et c'est pour ce motif que la miction est plus fréquente la nuit où la chaleur du lit et le décubitus dorsal favorisent les congestions.

Les inflammations localisées ou étendues, de même que les processus ulcératifs de la vessie s'accompagnent toujours d'hyperémie de la muqueuse vésicale et nous savons que la vessie hyperémiée est beaucoup plus sensible aux excitations, que la vessie normale. C'est même pour ce motif qu'on ne doit jamais injecter dans une vessie hyperémiée ou enflammée que des quantités très petites de liquide, sous peine de provoquer immédiatement des

contractions réflexes. Il est vrai que la vessie peut s'habituer jusqu'à un certain degré à supporter des masses de liquide plus considérables, comme nous le voyons par exemple dans les cystites anciennes, ou dans la rétention incomplète consécutive à l'hypertrophie prostatique datant d'un certain temps.

En modifiant quelque peu l'expression de Guyon « la capacité de la vessie est physiologique et non pas anatomique » je dirais volontiers : « la capacité de la vessie est une affaire d'habitude » et les médecins de Carlsbad qui ont, comme nous, l'occasion de voir de nombreux diabétiques qui nous arrivent de tous les pays, peuvent contrôler journellement la véracité de cette proposition.

Les malades polyuriques, c'est-à-dire avec sécrétion rénale augmentée, excrètent à chaque miction une quantité d'urine plus grande que les individus sains, mais alors même que l'urine éliminée atteint 3 ou 4 litres, le nombre des mictions est beaucoup plus limité qu'on ne serait porté à le croire. La polyurie est très fréquente dans ces cas, une pollakiurie notable, relativement rare. Lorsque la sécrétion rénale augmente, la capacité anatomique et physiologique de la vessie augmente également et cette dernière s'habitue progressivement à contenir plus d'urine.

Dans les centaines de cas de diabète, que nous avons pu observer jusqu'à ce jour, nous ne nous rappelons pas un seul cas où la pollakiurie eût éveillé le soupçon de l'existence de cette affection. C'était toujours l'eczéma, le prurit, les troubles visuels, l'impotence, l'amaigrissement, la furonculose, la polydipsie et la *polyurie* qui avaient éveillé les premiers soupçons de diabète.

Les traités de médecine citent comme un fait classique le besoin qu'éprouvent les diabétiques de se lever la nuit pour uriner, mais je n'ai pu trouver ce signe assez fréquemment et je n'ai pas toujours pu exclure toute autre

cause étiologique pour l'accepter comme un symptôme habituel du diabète sans complication (1).

Dans les cas de diabète où les malades étaient forcés de se lever la nuit pour uriner, ceux-ci étaient ou bien atteints d'agrypnie (à la suite du prurit ou de l'eczéma) ou bien ils étaient des prostatiques et par conséquent ces malades urinaient la nuit, les uns, parce qu'ils ne dormaient pas et les autres, parce que la congestion de leur prostate produite par la chaleur du lit, engendrait chez eux le besoin d'uriner et les réveillait; mais l'interprétation de ces symptômes demande une extrême prudence et je citerai le cas suivant à l'appui de mes dires:

En 1890, je fus appelé par un collègue auprès d'un diabétique qu'il soignait. Le malade avait dépassé la soixantaine, éliminait environ 6 litres d'urine dans les vingt-quatre heures, avait des envies d'uriner très fréquentes et souffrait d'une forte strangurie. Comme il ne pouvait vider spontanément sa vessie, on était obligé de le sonder toutes les deux heures, ce que nous fîmes, mon collègue et moi, en nous relayant auprès du malade. Mais chez celui-ci le besoin d'uriner n'était pas engendré par la grande masse d'urine qui remplissait la vessie, mais tout simplement par une cystite concomitante, causée peut-être par un cathétérisme malpropre effectué pendant son voyage à Carlsbad.

Le malade présentait tous les signes d'une cystite aiguë de date plus récente, tandis que la polyurie, sans pollakiurie appréciable, remontait à une date beaucoup plus ancienne.

Quoi qu'il en soit, il est difficile d'admettre *a priori* une relation causale entre l'augmentation de la sécrétion urinaire et l'augmentation de la fréquence des mictions.

(1) Je traite en ce moment même un diabétique, qui au moment où il vint me voir pour la première fois éliminait 75 grammes de sucre par litre d'urine et dont la sécrétion urinaire était de 5500 cc. par vingt-quatre heures : cependant ce malade n'urinait que 3 ou 4 fois par jour et dormait toute la nuit sans interruption.

La pollakiurie peut coexister avec la polyurie lorsque cette dernière s'accompagne d'une forte strangurie. Il va sans dire que dans ces cas aussi, la polyurie n'est qu'un symptôme secondaire d'une affection qui produit elle-même la pollakiurie.

Guyon a pu observer certains cas de tuberculose vésicale dans lesquels il se produit parfois subitement des crises vésicales et le besoin d'uriner devient si intense que le nombre des mictions augmente dans des proportions incroyables. Pendant ces crises, on observe souvent une polyurie qui, sans aucun doute, est d'origine secondaire. La suppuration tuberculeuse de la vessie ayant produit des modifications chimiques et physiques de l'urine, cette dernière irrite la muqueuse vésicale et produit les crises dont nous parlons plus haut, lesquelles crises produisent à leur tour et par voie réflexe une augmentation de la sécrétion rénale.

La dilatation excessive de la vessie ne produit pas par elle-même la pollakiurie, témoin les cas fort nombreux d'hypertrophie prostatique qui présentent une polyurie modérée avec un résidu urinaire de 3 à 400 grammes sans qu'il y ait la moindre pollakiurie. Cependant il est juste d'ajouter que dans d'autres cas cette pollakiurie existe.

Les recherches citées de Preyer et autres prouvent que dans beaucoup de cas qu'on désigne sommairement sous le nom de *vessie irritable*, l'exagération de l'irritabilité vésicale avait pour cause une [illegible] anatomique. Il n'est cependant pas moins vrai qu'il y a une catégorie de malades dont l'appareil [illegible] paraît être sain et qui sont tout de même [illegible] par une [illegible] purement nerveuse [illegible] qui, comme [illegible] pour [illegible] besoin d'uriner ». Chez ces individus la [illegible] est, à mon sens, un [illegible] une manifestation neurasthénique.

Il est cependant certain qu'il existe des *impressionnables* chez lesquels l'irritabilité est effectivement augmentée et chez lesquels une tension vésicale même très modérée produit le besoin d'uriner, sans que ce besoin puisse être rapporté à une modification anatomique quelconque de la vessie. Mais la sensibilité vésicale peut aussi être excitée par d'autres voies que la tension de la vessie et Winckel admet que certaines formes de *vessie irritable* observées à la suite d'absorption d'une bière trop jeune ou d'un vin aigrelet, etc., sont imputables à l'action chimique qui s'exerce dans ces cas sur les extrémités nerveuses de la muqueuse vésicale et qui entraîne une hyperémie consécutive de cette dernière.

L'explication de Winckel doit être vraie dans beaucoup de cas, mais il y a cependant des cas où le besoin d'uriner se manifeste si rapidement après l'ingestion des boissons citées, qu'il paraît impossible d'expliquer ce fait comme consécutif à une action réflexe ayant son point de départ ailleurs que dans l'estomac. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, la possibilité de l'excitation des nerfs de la vessie par une influence chimique est hors de contestation et la pratique journalière nous en fournit à chaque instant des preuves irréfutables.

Il est cependant à remarquer que Winckel ne dit pas que l'influence chimique directe de la sécrétion rénale, après absorption de bière, vin, etc., produit l'excitation vésicale, mais bien que cette excitation se produit par l'hyperémie de la muqueuse vésicale, laquelle hyperémie est le résultat direct de la modification chimique de l'urine. Il est en effet difficile à comprendre comment des modifications chimiques de l'urine, qu'on pourrait à peine constater par acidimétrie, suffiraient à l'excitation d'une vessie normale, surtout lorsqu'on songe que l'action intravésicale des caustiques puissants, comme par exemple le nitrate d'argent, ne produit pas toujours le besoin d'uriner. Mais lorsque la sensibilité de la muqueuse vésicale est aiguisée

comme par exemple à la suite d'une congestion, une excitation même modérée suffit pour donner naissance au besoin d'uriner. « La capacité de la vessie est donc complètement dépendante de la sensibilité de cet organe. »

Cet aphorisme de Guyon ne saurait être discuté. Ajoutons encore que cette capacité ou plutôt cette tolérance de la vessie diminue quand les terminaisons nerveuses deviennent hyperesthésiques et quand les excitations sont augmentées. Si les excitations ne sont que faibles, il faut que la sensibilité se trouve augmentée pour engendrer une augmentation de la fréquence.

La pollakiurie pathologique se présente, comme l'on sait, au cours des affections de l'appareil urinaire comme par exemple les urétrites, la cystite, la prostatite, etc., et il faut toujours connaître les habitudes urinaires de l'individu et le nombre habituel de ses mictions pour savoir exactement s'il y a, ou non, une pollakiurie réelle.

Cependant la pollakiurie que nous envisageons ici se présente avec une intensité telle, qu'elle obscurcit tous les autres symptômes et *présente presque une maladie à part* et rend toute confusion fort difficile, sinon impossible. La pollakiurie des prostatiques est le type de ces pollakiuries.

Tous ceux qui ont quelque peu la pratique des maladies urinaires connaissent ces malheureux, qui sont perpétuellement inquiets, soit parce qu'ils sont obligés de courir aux pissotières, soit parce qu'ils y pensent sans cesse, et qui ne peuvent se risquer d'aller en société de peur que la situation assise ne leur congestionne la vessie et ne leur donne ainsi le besoin d'uriner. Lorsque ces malades sont restés quelque peu assis, leur tissu prostatique congestionné se gonfle, et lorsque ensuite ils essaient d'uriner, ils sont incapables de faire sortir une goutte d'urine. Envahis par l'angoisse, ils font des efforts qui naturellement augmentent la congestion et ils sont forcés de faire de véritables promenades dans leur chambre jusqu'à ce que la circulation redevienne normale dans les

organes pelviens, que le gonflement de la prostate cesse et la vessie puisse enfin s'évacuer. A la suite de ces rétentions temporaires, ces malades deviennent extrêmement attentifs à la moindre velléité d'uriner et le nombre de leurs mictions est d'autant plus accru que l'excitabilité des terminaisons nerveuses de la muqueuse vésicale est plus manifestement augmentée, d'un côté par la congestion, et d'autre côté par les excitations psychiques de ces malades.

De plus, ces prostatiques sont souvent obligés d'évacuer par le sondage, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, leur urine résiduelle et cette manipulation entraîne le dérangement de leur équilibre psychique et souvent aussi l'infection de la vessie, des hémorragies, des douleurs, etc., toutes conséquences presque fatales lorsque le sondage est pratiqué par un individu dépourvu des notions chirurgicales même élémentaires.

Les malades passent par des états successifs d'excitation morale quand ils font des efforts inutiles pour uriner, ou bien quand ils sont forcés de se promener pour décongestionner leur prostate. Ils sont déprimés lorsqu'ils n'ont pas des selles à heure fixe, et cela plusieurs fois par jour.

Enfin leur dépression morale est très forte lorsqu'ils songent qu'ils sont « estropiés » (l'expression est très fréquente chez ces malades), asservis à leur besoin d'uriner et qu'ils sont forcés d'éviter toute réunion et toute société et ils souffrent d'autant plus du manque de société qu'ils étaient habitués à la vie mondaine.

Ce seul symptôme « pollakiurie » constitue souvent à lui seul la misère morale de toute une famille, car les malades ne deviennent pas seulement eux-mêmes neurasthéniques à l'excès, mais tout leur entourage devient nerveux. Et c'est généralement la pauvre épouse du malheureux qui a le plus à souffrir. Elle est la première à subir la mauvaise humeur de son mari, la première à voir les crises terribles et souvent même elle est obligée de sonder le mari maladroit.

La nuit est particulièrement pénible pour ces malades dont la prostate est congestionnée par la chaleur du lit et qui, ne pouvant dormir, deviennent de véritables noctambules.

Le tableau clinique est analogue dans la pollakiurie psychopathique et il n'est pas douteux que les neurasthéniques, ces virtuoses des nerfs sensitifs, qui observent avec un soin jaloux chacune de leurs sensations, choisissent fréquemment la miction comme point de départ de leurs attaques hypocondriaques et cela surtout parce que, comme nous l'avons vu, une grande partie du canal urinaire se trouve soumise aux influences psychiques.

Beaucoup de ces malades doivent leur neurasthénie à leur première blennorrhagie, cette affection ne limitant pas son effet au seul appareil urinaire. Hayem a montré en effet que toute une série d'affections chroniques de l'estomac peut être attribuée à la thérapeutique anti-blennorrhagique (les balsamiques). On sait d'ailleurs le rôle important que joue la blennorrhagie dans la pathologie nerveuse. J'ai été cependant frappé par ce fait que des prostatiques de la pire espèce comme par exemple ceux qui retenaient dans leur vessie une grande quantité d'urine résiduelle, ne souffraient pas de pollakiurie, alors que d'autres, chez lesquels les modifications de la prostate et le degré de la rétention chronique n'étaient aucunement en rapport avec l'intensité du besoin urinaire, en étaient cruellement tourmentés.

J'ai remarqué que chez ces malades, de même que chez certains neurasthéniques, la pollakiurie avait une allure pour ainsi dire cyclique, c'est-à-dire qu'ils présentaient des périodes où la fréquence du besoin urinaire était d'une intensité terrible, alternant avec des périodes où la pollakiurie était à peine appréciable ou manquait complètement.

(*La fin au prochain numéro.*)

V

DES FISTULES VÉSICO-INTESTINALES

ACQUISES CHEZ L'HOMME (1)

Par le Dr G. CHAVANNAZ

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

(*Fin.*)

B. — **Fistules vésico-rectales.**

Les fistules vésico-rectales nous arrêteront moins longtemps que les fistules vésico-intestinales proprement dites et cela pour deux raisons. D'une part en effet, leur origine est presque toujours facile à déterminer à l'encontre de ce qui se passe pour les fistules de l'autre catégorie. D'autre part, la facile connaissance de cette origine fait que souvent la fistule passe au second plan et que tout l'intérêt de la situation se concentre sur la lésion originelle qui par son importance arrive à seule commander les indications thérapeutiques. Il suffira de rappeler pour justifier cette opinion que souvent la fistule recto-vésicale reconnaît pour point de départ un cancer du rectum, beaucoup plus rarement un cancer de la prostate ou de la vessie.

Dans l'étude de la thérapeutique de ces fistules, nous aurons donc peu en vue celles d'entre elles qui existent en tant que complication d'un cancer ou d'un rétrécissement du rectum quelle que soit du reste l'origine de ce rétrécissement. De ce groupe de fistules, nous ne dirons que

(1) Voir les numéros de novembre, décembre 1897 et janvier 1898.

quelques mots incidemment, car étudier en détail le traitement qui peut leur être appliqué serait faire la thérapeutique du cancer ou des rétrécissements du rectum.

A un point de vue tout à fait général les fistules vésicorectales sont justiciables d'un traitement: médical, chirurgical.

Traitement médical. — Il ne diffère en rien de celui qui a été exposé précédemment pour les fistules vésico-intestinales proprement dites. Tout au plus doit-on remarquer que par suite même de leur siège les cautérisations répétées du trajet pourront parfois être tentées.

Traitement chirurgical. — Il sera : palliatif, curatif.

A. — TRAITEMENT PALLIATIF

Ici encore c'est comme pour les fistules abdominales la création d'un anus. Mais nous ne nous heurtons plus aux difficultés signalées plus haut. C'est l'anus iliaque qu'il faut faire ; tout au plus doit-on faire observer qu'il importe avant tout qu'il soit pourvu d'un éperon bien marqué afin d'assurer une dérivation complète des matières.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Si maintenant, au point de vue particulier où nous nous sommes placé au début de ce chapitre, nous passons au traitement curatif, nous voyons en somme que son étude consistera pour une bonne part en la recherche des voies devant nous permettre d'arriver jusqu'au siège de la communication anormale.

Quant au traitement proprement dit de l'orifice fistuleux, après ce que nous avons dit des fistules abdominales, nous le laisserons souvent au second plan.

Le chirurgien pourra atteindre les orifices anormaux par plusieurs voies qui peuvent être classées de la manière suivante :

1° Voie rectale :

2° Voie transvésicale ;
3° Voie périnéale ;
4° Voie sacrée ;
5° Voie transpelvienne antérieure ;
6° Voie transpéritonéale antérieure.

1° Voie rectale. — Le malade étant mis dans la position de la taille ou encore mieux dans la position génu-pectorale, on ira par l'anus oblitérer l'orifice anormal.

L'accès de la fistule sera très facilité par la dilatation du sphincter anal, et nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de fendre ce sphincter suivant le raphé médian postérieur comme l'ont fait Simon et Maas ; en tout cas ce temps opératoire devrait être placé au début et non à la fin de l'opération comme le veut Rotter.

En s'aidant de valves et de pinces fixatrices, en utilisant les instruments usités pour les fistules vésico-vaginales, on fera un avivement à la Bozemann.

Autant que possible, le lambeau sera détaché d'un seul morceau suivant la recommandation de Maas afin de ne pas s'exposer à laisser des parties munies d'épithélium qui, grâce à l'écoulement sanguin qui ne manque pas de se produire, courraient le risque de passer inaperçues.

On pourrait peut-être, à l'exemple de Weinlechner faire deux plans de suture, l'un profond, réunissant la zone d'avivement, l'autre superficiel, ramenant sur cette suture les bords de la muqueuse rectale détachée du plan sous-jacent.

Quant au fil à employer, le catgut semble mériter la préférence afin de ne pas être obligé d'aller retirer des fils métalliques cachés dans les replis de la muqueuse rectale.

A côté de ce procédé de suture par le rectum, nous devons rappeler le procédé de Desault consistant à fendre toutes les parties molles, rectum compris, à partir de la fistule. La guérison se fait alors par bourgeonnement du fond vers la périphérie et l'on a soin pour cela de maintenir une mèche bien enfoncée dans la plaie. Desault nous dit

quelques mots incidemment, car étudier en détail le traitement qui peut leur être appliqué serait faire la thérapeutique du cancer ou des rétrécissements du rectum.

A un point de vue tout à fait général les fistules vésico-rectales sont justiciables d'un traitement : médical, chirurgical.

Traitement médical. — Il ne diffère en rien de celui qui a été exposé précédemment pour les fistules vésico-intestinales proprement dites. Tout au plus doit-on remarquer que par suite même de leur siège les cautérisations répétées du trajet pourront parfois être tentées.

Traitement chirurgical. — Il sera : palliatif, curatif.

A. — TRAITEMENT PALLIATIF

Ici encore c'est comme pour les fistules abdominales la création d'un anus. Mais nous ne nous heurtons plus aux difficultés signalées plus haut. C'est l'anus iliaque qu'il faut faire ; tout au plus doit-on faire observer qu'il importe avant tout qu'il soit pourvu d'un éperon bien marqué afin d'assurer une dérivation complète des matières.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Si maintenant, au point de vue particulier où nous nous sommes placé au début de ce chapitre, nous passons au traitement curatif, [illegible] voyon[illegible] [illegible]mme que son étude consistera pour un[illegible] par[illegible] [illegible]cherche des voies devant nous perm[illegible] [illegible]'au siège de la communication ano[illegible]

Quant au traitem[illegible] [illegible]fice l[illegible] après ce qu[illegible]nous av[illegible] [illegible]ule le laisser[illegible] [illegible]ent [illegible]

Le chi[illegible] [illegible]ourra [illegible] [illegible]orm[illegible] par plusi[illegible] [illegible]ui p[illegible] [illegible] suivante :

1° Voie [illegible]

2° Voie transvésicale ;
3° Voie périnéale ;
4° Voie sacrée ;
5° Voie transpelvienne antérieure ;
6° Voie transpéritonéale antérieure.

1° VOIE RECTALE. — Le malade étant mis dans la position de la taille ou encore mieux dans la position génu-pectorale, on ira par l'anus oblitérer l'orifice anormal.

L'accès de la fistule sera très facilité par la dilatation du sphincter anal, et nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de fendre ce sphincter suivant le raphé médian postérieur comme l'ont fait Simon et Maas ; en tout cas ce temps opératoire devrait être placé au début et non à la fin de l'opération comme le veut Rotter.

En s'aidant de valves et de pinces fixatrices, en utilisant les instruments usités pour les fistules vésico-vaginales, on fera un avivement à la Bozemann.

Autant que possible, le lambeau sera détaché d'un seul morceau suivant la recommandation de Maas afin de ne pas s'exposer à laisser des parties munies d'épithélium qui, grâce à l'écoulement sanguin qui ne manque pas de se produire, courraient le risque de passer inaperçues.

On pourrait peut-être, à l'exemple de Weinlechner faire deux plans de suture, l'un profond, réunissant la zone d'avivement, l'autre superficiel, ramenant sur cette suture les bords de la muqueuse rectale détachée du plan sous-[illegible]nt.

[illegible] au [illegible] employer, le catgut semble mériter la [illegible] pas être obligé d'aller retirer des fils [illegible] les replis de la muqueuse rectale. [illegible] de suture par le rectum, nous [illegible] de Desault consistant à fendre tout[illegible]tum compris, à partir de la fistule. [illegible] par bourgeonnement du [illegible] vers [illegible]in pour cela de maintenir [illegible] [illegible]laie. Desault nous dit

avoir toujours réussi par ce procédé, mais nous pensons qu'aujourd'hui cette manière de faire ne mérite guère de nous arrêter.

2° Voie transvésicale. — C'est par la cystotomie longitudinale ou transversale qu'on ira pratiquer l'avivement et la suture de l'orifice vésical.

L'opération ne différera guère de celle que nous avons décrite plus haut et sous ce même titre pour les fistules abdominales. Tout au plus, la situation de l'orifice intestinal permettra-t-elle de pratiquer peut-être un peu plus facilement l'avivement et la mise en place des fils en donnant la facilité de repousser vers la plaie hypogastrique la cloison recto-vésicale et cela soit au moyen du doigt d'un aide, soit encore grâce au ballon de Petersen.

Plus encore que pour les fistules abdominales, on devra ici songer à la possibilité de léser les orifices des uretères, et le cathétérisme temporaire de l'extrémité inférieure de ceux-ci sera une sage précaution.

Du reste, l'opération encore une fois ne diffère pas sensiblement de celle d'une fistule abdominale, et nous retrouverions ici les mêmes considérations touchant la direction à donner à l'incision de la vessie, la manière d'aviver, le mode de suture, la nécessité du drainage de la cavité vésicale.

3° Voie périnéale. — Pour aborder l'orifice anormal par le périnée, nous trouvons deux procédés qui pourraient être utilisés : celui de Zuckerkandl et celui de MM. Rocher et Durand.

Zuckerkandl fait à 3 centimètres au-devant de l'anus une incision transversale de 7 centimètres de longueur et fait tomber aux deux extrémités de celle-ci deux incisions divergentes se portant jusque sur les ischions. Il met à nu le sphincter et entre dans l'espace recto-prostatique puis remonte ensuite entre le rectum et la vessie. On pourrait ainsi arriver jusqu'au sommet de la vessie en décollant le péritoine.

Dans le procédé de Rocher et Durand, qui, il faut bien le dire, a été établi en vue de la cystotomie ou de la cystostomie périnéale, l'incision cutanée est différente en forme d'H. La barre transversale de l'H passe environ à 5 centimètres en avant de l'anus; les deux bras antéro-postérieurs commencent en avant sur les côtés du scrotum et s'arrêtent en arrière au niveau de l'anus ou un peu en avant. Ces deux incisions sont un peu plus écartées en arrière qu'en avant afin de mieux ménager la musculature de la région, à leur partie moyenne, elles sont distantes d'environ 5 centimètres.

L'opérateur sépare les transverses du sphincter anal et remonte au bistouri dans le triangle recto-uréthral, en ménageant les organes de la région. Arrivé au niveau de la pointe de la prostate. il abandonne le bistouri pour la sonde cannelée qui passant entre les bords internes des deux releveurs va séparer le rectum de la prostate. On arrive ainsi sur la paroi vésicale et sur le cul-de-sac recto-vésical facilement décollable, du moins chez le sujet sain.

Qu'on ait employé le procédé de Zuckerkandl ou celui de Rocher et Durand, une fois arrivé sur le lieu de la fistule, les orifices seront avivés et suturés et une mèche de gaze iodoformée sera placée dans la plaie afin de séparer l'un de l'autre le rectum et la vessie. Ce drainage sera particulièrement nécessaire s'il existe un clapier, un foyer intermédiaire.

4° Voie sacrée. — Celle-ci est trop connue pour que nous ayons à la décrire ici. Après résection temporaire ou définitive plus ou moins étendue, le chirurgien cherchera à libérer la face antérieure du rectum. Pour séparer celui-ci de la vessie, il se guidera sur une sonde métallique passée par l'urèthre, car par suite de la présence de la fistule, il n'aura pas la ressource de distendre la vessie par une injection. Il tâchera de faire son opération extra-péritonéalement. Arrivé sur le siège de la communication anormale, il

fera l'avivement et la suture des orifices des deux viscères. Une perte de substance très étendue de même que l'infiltration et l'induration de la région pourraient contre-indiquer toute idée de suture et seraient susceptibles d'amener à la résection du rectum.

Les fistules se présentant avec de pareils caractères pourraient nécessiter au préalable la création d'un anus iliaque; celui-ci serait laissé pendant quelque temps pour observer son action sur la fistule elle-même.

Si, sous l'influence de l'anus artificiel, aidé de quelques cautérisations, la fistule ne se modifiait pas, on opérerait en bénéficiant de l'intervention première au point de vue de la dérivation des matières si favorable aux actes opératoires portant sur l'intestin.

De cette voie sacrée nous rapprocherons la *voie parasacrée* que nous ne ferons que mentionner.

5° Voie transpelvienne antérieure. — De même qu'on peut atteindre le lieu de la fistule par la face postérieure du bassin, de même on pourra encore chercher à y arriver par la face antérieure : c'est là ce que nous appellerons la voie transpelvienne antérieure.

Ici on trouve plusieurs procédés, les uns n'intéressant que les parties molles, les autres au contraire agissant en plus soit sur la symphyse pubienne soit sur les branches du pubis et de l'ischion.

Le procédé de Langenbuch ne s'adresse qu'aux parties molles.

On sait qu'il consiste à atteindre la vessie par la région sous-pubienne à la faveur d'une incision en Y dont la branche verticale commence sur la symphyse et va presque sur le dos de la verge, tandis que les branches divergentes croisent obliquement la verge et la racine des bourses. On peut ainsi arriver assez facilement sur la vessie, mais par une brèche ne mesurant que 4 ou 5 centimètres de hauteur sur 3 centimètres de largeur.

Waldeyer au Congrès de la Société allemande de Chirur-

gie en 1888 a montré qu'on peut entrer dans la vessie en suivant cette technique, sans blesser les plexus veineux et la veine dorsale du pénis.

D'autres chirurgiens ont attaqué la vessie en se frayant jusqu'à elle une voie à travers la ceinture pelvienne.

Niehans fait une résection temporaire. Il fend la symphyse pubienne et sectionne la branche horizontale et la branche descendante du pubis. La section porte sur la branche horizontale juste en dedans de la veine fémorale. Il rejette alors en dehors le volet ostéo-cutané et peut ainsi aborder les parties latérales de la vessie.

La résection du pubis incomplète ou complète, définitive ou temporaire réglée par Ollier, Chalot, Helferich, pour l'ablation des tumeurs de la vessie ou de la prostate mérite d'être placée à côté du procédé de Niehans.

La symphyséotomie qui donne sur la vessie un assez large accès peut encore ne pas être oubliée.

6° Voie transpéritonéale antérieure. — Ce n'est ni plus ni moins que celle que nous avons déjà décrite au sujet des fistules vésico-intestinales et son application au cas actuel ne nécessite aucune modification importante.

Indications. — Des six méthodes que nous venons de décrire rapidement il en est qui ne trouveront pas souvent leur application.

Outre qu'elle nécessite des délabrements considérables, la voie transpelvienne antérieure ne conduit pas facilement ou pour mieux dire pas du tout sur le siège habituel de la perforation vésicale, sur la face postérieure de la vessie. Elle ouvre une porte très étroite pour aller traiter les orifices fistuleux.

En somme dans l'immense majorité des cas elle nous paraît nettement contre-indiquée.

La voie transpéritonéale antérieure n'est guère applicable et cela en raison des dangers qu'elle présente et aussi en raison des difficultés qu'elle offre dans son exécution; il faut en effet aller faire des sutures à une grande

profondeur où les instruments et les mains du chirurgien évoluent difficilement.

D'une manière générale, la voie périnéale nous semble peu de mise. Qu'on l'applique en suivant le manuel de Zuckerkandl ou de Rocher et Durand, on ne peut vraisemblablement espérer pouvoir attaquer ainsi les fistules vésico-rectales. En effet, sur le sujet sain il est déjà assez difficile de séparer la prostate du rectum et de cheminer jusqu'à la vessie sans intéresser les organes voisins. Que serait-ce, *a fortiori* dans le cas de fistule recto-vésicale où on serait obligé de passer à travers des tissus modifiés, plus ou moins enflammés et sclérosés. Le cul-de-sac recto-vésical qui se laisse facilement repousser chez le sujet sain pourrait se présenter au chirurgien et risquerait fort d'être ouvert. En agissant ainsi les uretères ou les voies spermatiques seraient facilement lésés; l'étroitesse et la profondeur du champ opératoire ne seraient pas faites pour faciliter la séparation, et l'oblitération des orifices fistuleux. Cependant comme la précédente, cette méthode n'est pas à rejeter complètement.

Restent les voies rectale, vésicale et sacrée.

Lorsque la fistule est bas située, nul doute qu'aborder celle-ci par l'anus ne soit la véritable conduite à suivre ou tout au moins la première chose à tenter dans un grand nombre de cas. Cependant on ne réussira pas toujours en opérant ainsi et l'insuccès pourra être dû à la difficulté d'aseptiser le champ opératoire et aussi à l'existence de brides pouvant masquer la vue de la fistule. De même pour l'existence d'adhérences, de tissus de sclérose ne permettant pas aux lèvres de la fistule d'obéir facilement à la traction des fils. L'existence d'un foyer intermédiaire est encore une contre-indication à moins qu'on aille assurer son drainage par le périnée.

Si la voie transvésicale doit céder le pas à la voie rectale lorsque la fistule est bimuqueuse facilement accessible par l'anus et sans foyer intermédiaire par contre elle peut

dans certains cas soutenir la comparaison avec la voie sacrée. Elle n'est pas applicable cependant aussi souvent; les fistules avec trajet intermédiaire ne sont pas son domaine pas plus que les fistules de grandes dimensions.

Dans les fistules bi-muqueuses hautes, pas trop étendues, sans trajet intermédiaire elle sera préférée à la voie sacrée car elle est plus simple, plus rapide, plus à la portée de tout chirurgien.

D'autre, part quand il n'y aura pas de contre-indication à son emploi, la présence d'un calcul vésical primitif ou secondaire pourra faire pencher la balance en sa faveur car le chirurgien pourra alors espérer guérir son malade par une seule opération. On pourrait en dire presque autant de l'existence d'une infection vésicale très prononcée; la cystotomie agira sur la fistule et sur la complication qu'elle aura créée.

La voie sacrée conduira précisément sur le siège habituel des fistules que nous considérons, et plus que toute autre elle sera susceptible de faire face aux difficultés nombreuses que peut présenter le traitement de ces affections. Elle mettra à même de respecter autant que possible le péritoine et si l'ouverture de celui-ci est nécessaire, c'est elle qui donnera le plus de facilité et de garanties pour en éviter la souillure. En cas de foyer suppuré intermédiaire, elle permettra un bon drainage.

Si en principe elle peut être opposée à la grande majorité des fistules vésico-rectales, elle ne sera cependant employée qu'à bon escient, lorsque les méthodes plus simples ne seront pas de mise.

La voie sacrée trouvera particulièrement son application dans les fistules haut situées dont l'accès par l'anus serait tout particulièrement pénible; dans celles où la perte de substance est large et commande plutôt la résection du rectum que la simple suture; dans celles encore où les brides, les adhérences gênent la suture; dans celles enfin où le traitement par les voies naturelles aura échoué.

Il est à peine besoin de signaler ici son importance pour les fistules néoplasiques.

Maintenant nous pouvons à un autre point de vue chercher à étudier les indications et voir comment celles-ci varieront avec la nature de la cause productrice de la fistule vésico-vésicale.

Les fistules cancéreuses, comme nous l'avons dit plus haut, ne nous arrêteront pas; ce qui domine avant tout ici, ce n'est pas la communication anormale, c'est le néoplasme qui est à point de départ rectal dans la très grande majorité des cas. Aborder ici le traitement de ces fistules, ce serait vouloir faire celui du cancer du rectum ou de la prostate. Tout au plus peut-on faire remarquer que pour une bonne partie des chirurgiens actuels, l'extension du néoplasme à la vessie pourrait constituer une contre-indication formelle à toute idée de traitement radical.

Les autres rétrécissements prêteraient à des remarques analogues; ce qui prime, c'est la diminution de calibre de l'intestin, c'est à elle qu'il faut s'attaquer.

Les fistules tuberculeuses sont le plus souvent, pour ne pas dire toujours d'origine prostatique. Les malades qui en sont porteurs peuvent schématiquement se diviser en deux catégories : 1° ceux qui viennent consulter à la période ultime de leur affection et qui sont justiciables du seul traitement médical : 2° ceux qui présentant ou ne présentant pas d'autres manifestations tuberculeuses, ont un état général encore assez satisfaisant. Chez ces derniers, suivant l'étendue des lésions viscérales, on pourra faire seulement le traitement palliatif, l'anus iliaque, ou au contraire on complétera celui-ci par un curettage et un drainage du foyer pratiqué par le périnée. Les idées de Zuckerkandl, de Rocher et Durand pourront trouver ici leur application. On pourrait même, en passant par la voie sacrée, aller agir sur les orifices par la resection et la suture.

Parmi les fistules traumatiques, il en est un certain

nombre, on pourrait même dire la majorité qui commandent la voie rectale. C'est pour elles en effet que cette voie a été le plus souvent utilisée et qu'elle a donné les meilleurs résultats entre les mains de Czerny, de Maas, de Weinlechner. La catégorie à laquelle nous faisons allusion est formée par les fistules bimuqueuses déterminées par la pénétration d'instruments pointus à travers les parois recto-vésicales. Si ces fistules siégeaient haut, elles pourraient bénéficier de la voie transvésicale ou de la voie sacrée.

Après avoir étudié les différents moyens pouvant être opposés aux fistules abdominales et aux fistules rectales, après avoir autant que possible montré leurs avantages et leurs inconvénients, il nous reste à dire quelques mots des données générales qui doivent guider le clinicien dans le choix des moyens thérapeutiques.

Il n'y a pas ici de parallèle à établir entre le traitement médical et le traitement chirurgical. Le premier s'imposera toujours, car alors même qu'on optera pour le traitement chirurgical, ne sera-t-il pas le moyen de préparer le malade à subir dans les meilleures conditions possibles l'opération qu'on aura jugée nécessaire?

Tout ce qu'on peut dire c'est que le traitement médical pourra n'être que le prologue ou au contraire constituer toute la thérapeutique; il sera toujours de mise, il ne sera que continué plus ou moins longtemps suivant les cas.

La nécessité d'adjoindre un traitement chirurgical se fera inégalement sentir suivant les circonstances. Et ici, non seulement les symptômes physiques mais encore les symptômes fonctionnels entreront pour beaucoup en ligne de compte. Si par exemple les gaz seuls passent dans la vessie, s'il n'existe pas de douleurs vives, si somme toute le malade n'est que très peu incommodé, si d'autre part la nature même de la maladie causale n'exige pas une

intervention, le chirurgien devra évidemment surveiller longtemps son malade, suivre les variations de son état général et il hésitera beaucoup devant l'idée d'une intervention; il aura en somme tout intérêt à tenter longtemps du traitement médical qui dans des cas particulièrement favorables, mais il faut bien le dire exceptionnels, pourra amener une guérison complète ou laisser persister un état compatible avec les exigences de la vie.

Les douleurs, l'aggravation de l'état général, les accès de rétention d'urine ou d'obstruction intestinale, l'empoisonnement urineux, seront ordinairement les phénomènes indiquant la nécessité d'une intervention active.

Le traitement chirurgical s'imposant, aura-t-on recours au traitement palliatif ou curatif. Si l'on veut bien se rappeler que le traitement palliatif c'est l'anus contre nature avec tous ses inconvénients, on hésitera peut-être souvent à le mettre en pratique. Cet anus artificiel pourra pourtant trouver son indication chez les malades qui, affaiblis par leurs souffrances continuelles, ne seraient pas jugés capables de supporter une opération de longue durée. Après la création d'un anus de dérivation, quand l'état général se serait amélioré, on pourrait parfois alors intervenir radicalement.

Ce même anus artificiel, nous serons encore obligé de le pratiquer dans quelques cas d'intervention par la voie sacrée, mais alors il ne constituera que le premier temps de l'intervention radicale et il ne sera qu'une application du principe de la dérivation des matières dans les interventions portant sur le rectum.

En somme, à l'heure actuelle, la création d'un anus artificiel n'est pas l'*ultima ratio* de la chirurgie dans les fistules vésico-intestinales et, pour rejeter l'idée de cure radicale, le chirurgien devra avoir de bonnes raisons.

Qu'on emploie l'un ou l'autre des traitements chirurgicaux, les précautions pré et post-opératoires seront toujours à peu près les mêmes.

Autant que possible on assurera l'asepsie du tube digestif et des voies urinaires par les moyens usités d'ordinaire.

Pour les fistules rectales et non néoplasiques, dans les jours qui précéderont la cure radicale on pourra dilater, assouplir l'organe par des manœuvres calquées sur celles de Bozemann pour les fistules vésico-vaginales. Ces précautions seront surtout utiles si l'on doit faire la suture par la voie rectale. La position de Trendelenburg sera de nature à faciliter l'opération pour les fistules abdominales et quelques-unes des fistules rectales.

La sonde à demeure sera de rigueur, sauf pour les cas où l'opération aura été pratiquée par la vessie, et où, alors, on aura placé les tubes de Guyon-Périer.

Cette sonde à demeure, de même que les tubes de drainage, seront l'objet de soins constants pour bien assurer le repos de la vessie.

En ce qui concerne le régime et les soins consécutifs, les malades ne font aucune exception aux autres grands opérés ayant subi des interventions portant sur l'intestin ou la vessie.

On s'étonnera peut-être de ces longues considérations purement théoriques ; notre excuse est dans le peu d'abondance des documents cliniques.

En effet, sur les 95 cas de fistules que nous avons réunis, il est seulement 26 malades qui aient subi des interventions, et encore, sur ces 26, il n'en est que 20 chez lesquels l'acte opératoire ait été dirigé contre la communication anormale.

Sur ces 20 cas, il en est 2 de Weinlechner sur lesquels nous n'avons pas de détails suffisants. Pour les 18 autres, on trouve comme opération :

10 fois la colotomie.
1 — la colotomie après échec de la laparotomie.
1 — la laparotomie avec résection intestinale.
1 — la laparotomie avec suture des orifices.
1 — la sphinctérotomie.

1 fois l'entéro-anastomose.
3 — la suture par voie rectale.
1 — la suture transvésicale.

Les 11 colotomies ont donné les résultats suivants :

J.-B. Curling. .	Mort 5 mois après la colotomie.
T. Holmes. . . .	Mort un peu plus de 15 mois après la colotomie.
Maunder.	Mort 6 semaines après la colotomie.
T. Bryant. . . .	Amélioration persistant 5 ans après la colotomie.
T. Bryant. . . .	Amélioration.
T. Bryant. . . .	Mort un peu plus de 2 mois après la colotomie.
Ersk Mason . . .	Mort 3 semaines après la colotomie.
C. A. Ballance.	Mort 10 jours après la colotomie.
H. Cripps. . . .	Mort un mois après la colotomie.
Reg. Harrison. .	Mort 3 ans après la colotomie.
Czerny	Mort 10 jours après la colotomie.

Si la colotomie, comme on peut s'en convaincre par la lecture des observations, a amené fréquemment une amélioration de l'état du sujet, si en particulier elle a produit une diminution considérable des douleurs, il n'en est pas moins vrai qu'elle n'a pas empêché la mort d'arriver 9 fois sur 11 et cela parfois très peu de temps après l'intervention. Ces constatations rapprochées des inconvénients inhérents à la création d'un anus contre nature montrent bien que la colotomie n'est pas le traitement de choix des fistules vésico-intestinales et qu'elle doit être réservée à des cas bien particuliers.

La suture par voie rectale appliquée 3 fois a donné 3 succès. Il est probable que nous pourrions faire rentrer, dans ce groupe, les deux cas de Weinlechner qui se sont terminés par guérison, mais sur lesquels encore une fois nous n'avons que des détails incomplets.

La laparotomie avec action directe sur l'orifice fistuleux a été employée deux fois et a donné deux insuccès. Dans un cas, la mort est arrivée quatre jours après l'intervention ; dans l'autre la suture n'ayant pas tenu on a fait ensuite la colotomie et le malade est mort dix jours après cette dernière opération.

L'entéro-anastomose a été pratiquée une fois par Boiffin et a fourni une guérison.

La suture transvésicale a donné à M. Pousson une amélioration très considérable.

On le voit, les documents sont trop peu abondants pour qu'en se basant sur eux on puisse se faire une opinion. Cela est tout particulièrement vrai en ce qui concerne les fistules non accessibles par l'anus, les fistules vésico-intestinales proprement dites.

En cherchant à établir théoriquement le traitement à appliquer aux fistules vésico-intestinales de l'homme nous n'aurons donc peut-être pas fait œuvre absolument inutile. Du reste, dans notre travail, nous avons voulu montrer moins ce qu'on doit faire que ce qu'on pourrait faire dans un cas déterminé. Il appartient évidemment à la pratique de juger définitivement la question.

BIBLIOGRAPHIE

Auché. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1886-87, p. 82.

Th. Bohosiewicz. — *Wien. klin. Woch.*, 1887, p. 298.

Broca. — *Soc. anat. de Paris*, t. XXIII, p. 143.

Baindbrige. — *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 93.

T. Bonet. — *Sepulchrum anatomicum*, cité par Putégnat.

Boyer. — *Traité des maladies chirurgicales* et article *Vessie* du *Dictionnaire* en 30 volumes.

Blanquinque. — *Th. de Paris*, 1870.

Bruchet. — *Soc. anat. de Paris*, 1877, p. 544.

Barbier de Melle. — *Observation d'un cas de fistule vésico-intestinale*, Paris, Montpellier, 1843.

Boursier. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1885-86, p. 443.

Banks. — *Dublin Hospital Gazette*, 1856, p. 209, cité par H. Cripps.

Baindbrige. — *Medical Times and Gazette*, 1863, I, p. 398, cité par H. Cripps.

T. Bryant. — *Clin. soc. Trans.*, V, p. 129, cité par H. Cripps.

T. Bryant. — *Proceedings of med. chir. soc. London*, 1871, p. 17, cité par H. Cripps.

C. A. Ballance. — *Lancet*, 1883, I, p. 411, cité par H. Cripps.
Boiffin. — *Soc. de chir.*, 1891.
Boinet. — *Soc. méd. de Paris*, 1860.
Baudens. — *Plaies par armes à feu*, cité par Blanquinque.
Caudmont. — *Soc. anat. de Paris*, t. XXV, p. 354.
Chopart. — *Traité des mal. des voies urin.*
Coulson. — *Diseases of the bladder.*
Cauchois. — *Congrès de Rouen*, 1883.
J.-B. Curling. — *Medic. Times and Gazette*, 1852, p. 615, cité par H. Cripps.
Canton. — *Lancet*, 1861, I, p. 361, cité par H. Cripps.
J. Croft. — *Lancet*, 1865, I, p. 1164, cité par H. Cripps.
Civiale. — *Traité des maladies des voies urinaires.*
Dupuytren. — *Clin. chir.*, t. VI, p. 472 et article *Vessie* du *Dictionnaire* en 30 volumes.
Dittel. — *Wien. Med. Woch.*, 1881.
Demarquay. — *Monit. des scien. méd. et Pharm.*, 1860, p. 906.
Dino Battistini. — *Ann. des org. génito-urin.*, 1890, p. 557.
Duménil. — *Rev. de Chir.*, 1884, p. 241 et *Congrès de Rouen*, 1883.
Le Dentu. — *Soc. de Chir.*, 1884.
Le Dentu. — *Traité des mal. des voies urin.*, t. II, p. 342.
Desault. — *Traité des mal. des voies urin.*
Duplay et Reclus. — *Traité de Chir.*
Fischer. — *Wien. med. Woch.*, 1894, p. 366.
Follin et Duplay. — *Traité de path. ext.*
Anthony Fothergill. — *Med. and Philosoph. Comment.*, 1784, II, p. 194, cité par H. Cripps.
Fayrer. — *Indian Annals of med. Science*, 1870, p. 21, cité par H. Cripps.
Frank. — Cité par Sœmmering.
Guéniot. — *Soc. de Chir.*, 1884.
H. Goode. — *British med. journ.*, 1864, p. 428, cité par H. Cripps.
J.-F. Goodhart. — *Roy. Coll. of Surgeons*, cité par H. Cripps.
Guyon. — *Leçons clin. sur les mal. des voies urin.*, 3e édit., t. I. p. 608-617 et t. II, p. 429.
Francis Heuston. — *Brith. med. journ.*, 1894, p. 405.
Herczel. — *Beiträge zur klin. Chir.*, 1889, p. 690.
Reginald Harrison. — *Brit. med. journ.*, 1890.
Harrison Cripps. — *The passage of air and fœces from the urethra*, 1888.
Houel. — *Th. d'agrég.*, 1857.
Hingeston. — *Guy's Hosp. Rep.*, 1841, p. 400, cité par H. Cripps.
Hawskins Ch. — *Med. Chir. Trans.*, 1858, p. 441, cité par H. Cripps.
T. Holmes. — *Med. Chir. Trans.*, XLIX, p. 65. cité par H. Cripps.
Henry James. — *Saint-Barth. Hosp. museum*, cité par H. Cripps.
Howship. — *Royal Coll. of Surg.*, cité par H. Cripps.
Helferich. — *Arch. fur klin. Chir.*, 1888, p. 625 et *Ann. org. génit. urin.*, 1889, p. 48.

HELFERICH. — *Ann. des org. génit.-urin.*, 1889, p. 495.

J. JOHNSTONE. — *Mem. of med. Soc. London*, 1792, p. 536, cité par H. Cripps.

JOHNSON. — *Mem. of Soc. London*, 1792. p. 542, cité par H. Cripps.

KRACHOWIZER. — *The med. rec. New-York*, 1867, cité par Putégnat.

LAUNAY. — *Soc. anat. de Paris*, 1894.

LAUGIER. — Article *Vessie* du *Dictionnaire* en 30 volumes.

LARREY. — *Bull. Soc. Chir.*, t. VI, p. 360.

LANGENBUCH. — *Deutsch. med. Woch.*, 1889, p. 179 et *Ann. des org. génit.-urin.*, 1889, p. 421.

MONOD. — *Soc. anat. de Paris*, t. III, p. 215.

ERSKINE MASON. — *Med. Rec. New-York*, IX, p. 20, cité par H. Cripps.

METSCHERLICH. — *Arch. für path. Anal.*, 1864, p. 236.

MAUNDER. — *Brith. med. Journ.*, 1869, I, p. 211, cité par H. Cripps.

J. MORGAN. — *Med. Chir. Trans. London*, 1865, p. 39, cité par H. Cripps.

MALCOLM. — *Dublin Hosp. Gaz.*, 1856, p. 94, cité par H. Cripps.

MERCIER. — *Gaz. med. de Paris*, avril 1836.

MOORE. — *Lancet*, 1853, p. 384, cité par H. Cripps.

MONOD. — *Dictionnaire de Dechambre*, article *Fistules urinaires.*

MILFORD. — *Mem. of med. Soc. London*, 1792, p. 600, cité par H. Cripps. *Med. and. Surg. history of the War of the Rebellion*, II, article *Wounds of the bladder et wounds of the rectum.*

P. NOBLE. — *The med. and Surg. rep. Philadelphia*, 1889, p. 77.

NIEHANS. — *Centralbl. fur Chir.*, 1888, p. 521 et *Ann. des org. génit.-urin.*, 1888, p. 793.

PUTÉGNAT. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1876, p. 467.

PÉRON. — *Soc. anat. de Paris*, 1894.

PICHLER. — *Allg. Wien. med. Zeitung et Wien. med. Woch.*, 1881, article Dittel.

PERRIN. — *Gaz. méd. de Paris*, 1872.

W. PRICE. — *Brith. med. journ.*, 1863, I. p. 419, cité par H. Cripps.

POUSSON. — *Arch. prov. de Chir.*, décembre 1894.

STEPHEN PAGET. — *Lancet*, 1894, p. 915.

J.-L. PETIT, cité par Blanquinque.

PENNEL. — *Ibid.*

J. ROTTER. — *Arch. für klin. Chir.*, 1885, p. 889.

REDARD. — *Gaz. des hôp.*, 1872, p. 106.

ROCHET et DURAND. — *Arch. prov. de Chir.*, 1896.

ROOT. — *Bost. med. and Surg. journ.*, 1867-68, p. 14, cité par H. Cripps.

B.-W. RICHARDSON. — *Dublin Journ. med. Sc.*, 1873, p. 1, cité par H. Cripps.

ROCHET. — Chir. de l'urèthre, de la vessie et de la prostate.

SŒMMERING. — Traité des mal. de la vessie et de l'urèthre.

STEPHEN SODDELL. — *Mem. of med. Soc. of London*, 1792, p. 497, cité par H. Cripps.

SANSON. — Des moyens de parvenir à la vessie par le rectum.

Sydney Jones. — *Path. Soc. Trans. London*, X, p. 131, cité par H. Cripps.

Tisné. — *Ann. des org. génit. urin.*, 1887, p. 633.

Tavignot. — Expérience, 1842, p. 321.

Thompson. — *Leçons clin. sur les mal. des voies urin.*, 1874, p. 281.

M. Warren. — *Waren's Surg. Observ.*, 1867, p. 242, cité par H. Cripps.

Mc Whinnhie. — *Med. Times and Gaz.*, 1863, I, p. 28, cité par H. Cripps.

Wilshire. — *Gaz méd. de Paris*, 1864, p. 285 et *in* Putégnat.

Wilshire. — *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 370.

Edward Wells. — *Brith. med. journ.*, 1861, II, p. 658, *in* H. Cripps.

Wagnerus. — *Miscellanea Curiosa*, 1685, p. 159, *in* H. Cripps.

Weinlechner. — *All. Wien. med. Ztg.*, 1887, p. 403.

Roger Williams. — *Lancet*, 1881, p. 588 et *in* H. Cripps.

Zuckerkandl. — *Wien. med. Press.*, 1889.

REVUE CLINIQUE

NOTE RELATIVE AU DOSAGE DE L'ALBUMINE DANS LES URINES PURULENTES

Par M. **Ernest DUMESNIL**

Interne en pharmacie à la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker.

Dans la pratique de l'analyse des urines, on se trouve assez souvent en présence du cas des urines purulentes.

On sait que le pus est formé de deux parties constituantes : une portion liquide (sérum du pus) tenant en dissolution une sérum-albumine et une globuline, et des éléments organisés, les leucocytes.

Dans un liquide comme l'urine, qui est acide à l'origine et qui devient peu à peu alcalin par suite de la fermentation ammoniacale, ces leucocytes s'altèrent et donnent des produits de décomposition qui entrent en solution dans l'urine, et dont M. Leidié, professeur agrégé à l'École supérieure de pharmacie, à la suite d'une étude longue et approfondie, a caractérisé la nature et la composition. Cette désorganisation des leucocytes, d'abord lente, s'accentue au fur et à mesure que la réaction devient de plus en plus alcaline.

Comme M. Leidié l'a démontré, une urine purulente qui a subi la fermentation ammoniacale renferme en dissolution, au bout de deux jours, une alcali-albumine qu'on nommait autrefois pyie, une nucléo-albumine improprement appelée souvent mucine, de la sérum-albumine et des protéoses.

Soit donc le cas d'une urine purulente, renfermant en outre une certaine proportion d'albumine que nous pouvons nommer pour la distinguer : albumine rénale. Si, dans une telle

urine, on fait, trente-six ou quarante-huit heures après la première émission (comme c'est le cas ordinaire) le dosage de l'albumine, en employant la coagulation par la chaleur en milieu acétique, après avoir séparé, bien entendu, le dépôt muco-purulent que surnage l'urine, le résultat trouvé correspondra à l'ensemble :

1° Du poids de l'albumine rénale;

2° Du poids de la sérum-albumine, de la sérum-globuline, de l'alcali-albumine et de la nucléo-albumine qui sont coagulés ou précipités soit par la chaleur, soit par l'acide acétique.

C'est en s'appuyant sur cette notion théorique que M. le professeur Guyon m'a demandé de vérifier s'il y avait lieu d'en tenir compte dans la pratique.

J'ai donc fait, sur chacune des urines purulentes examinées, d'abord un dosage d'albumine dans l'urine filtrée aussitôt après son émission, et ensuite un autre dosage sur la même urine laissée en contact avec les leucocytes pendant trente-six heures, puis filtrée.

Les résultats ont été un peu différents, selon la réaction primitive de l'urine.

I. — Considérons le cas des urines acides à l'émission, la réaction de l'urine étant devenue alcaline après trente-six heures. Voici quelques résultats choisis comme les plus caractéristiques parmi quinze observations effectuées.

ENSEMBLE DES ALBUMINOIDES COAGULABLES PAR LA CHALEUR et précipitables par l'acide acétique.	POIDS PAR LITRE. Aussitôt après l'émission.	POIDS PAR LITRE. Après 36 heures.	Différence.
	gr.	gr.	gr.
N° 1	0,40	0,90	0,50
N° 2	0,56	1,18	0,62
N° 3	0,35	0,95	0,60
N° 4	0,04	0,56	0,52
N° 5	0,60	1,07	0,47
N° 6	0,70	1,14	0,44

Comme on le voit, la différence trouvée entre les deux dosages pour chaque urine est notable; pour l'urine qui a été

abandonnée à elle-même, les résultats sont environ de une fois et demie à deux fois plus forts que pour l'urine qui vient d'être émise. La plus ou moins grande différence doit tenir à la valeur plus ou moins grande de l'acidité urinaire primitive; en effet, les urines fortement acides laisseront les leucocytes inaltérés pendant un temps plus considérable que les urines peu acides. Dans l'urine n° 4, la disproportion est plus notable encore; nous sommes autorisés, dans ce cas, à conclure que cette urine ne contenait pas d'albumine rénale, et que les 4 centigrammes d'albuminoïdes dosés dans l'urine récente correspondaient aux albuminoïdes du sérum du pus, qui, immédiatement, entrent en dissolution dans l'urine.

II. — Comparons maintenant les résultats analytiques d'une dizaine de dosages faits sur des urines alcalines à l'émission; nous trouvons des différences du même ordre que dans le cas précédent, mais plus accentuées encore.

ENSEMBLE DES ALBUMINOIDES COAGULABLES PAR LA CHALEUR et précipitables par l'acide acétique.	POIDS PAR LITRE.		Différence.
	Aussitôt après l'émission.	Après 36 heures.	
	gr.	gr.	gr.
N° 1.	0,35	0,93	0,68
N° 2.	0,42	1,20	0,78
N° 3.	0,25	0,50	0,25
N° 4.	0,95	1,41	0,46
N° 5.	0,82	1,60	0,78

En outre, dans les urines n° 3, n° 4, n° 5, après avoir séparé de l'urine les albuminoïdes cités plus haut, j'ai constaté la présence de protéoses, celles-ci provenant évidemment de l'action de l'alcali d'une part, et des bactéries de l'autre, sur les albuminoïdes dissous. Dans l'urine n° 3, qui était très alcaline, ces protéoses qui ont été dosées par précipitation au moyen du sulfate d'ammoniaque, existaient dans la proportion de 40 centigrammes par litre.

Cette transformation des albuminoïdes coagulables en protéoses non coagulables est intéressante dans ce cas particulier. Si elle n'avait pas lieu, la différence des résultats entre les deux

dosages de chaque expérience précédente serait encore plus considérable.

En résumé, lorsqu'une urine purulente est alcaline à l'émission, on peut affirmer que les leucocytes lui ont cédé une certaine quantité de produits solubles provenant de leur désorganisation; lorsque cette urine, d'abord acide à l'émission, est abandonnée à elle-même, si cette décomposition se manifeste de la même façon, c'est qu'à partir d'un certain moment la fermentation ammoniacale a rendu le milieu alcalin. Ces albuminoïdes qui entrent en dissolution augmentent, dans une proportion assez considérable, la quantité d'albumine qui existait dans l'urine récemment émise. En second lieu, dans les urines alcalines, une partie des albuminoïdes coagulables par la chaleur est transformée en protéoses non coagulables, dont la présence passe inaperçue dans un dosage ordinaire d'albumine.

Ces faits nous permettent de tirer la conclusion suivante. Lorsqu'on dose l'albumine dans les urines purulentes, il est nécessaire d'opérer sur des urines tout à fait récentes pour que l'analyse chimique soit vraiment utile au clinicien, et ne l'entraîne peut-être à formuler un diagnostic inexact; il faut donc, en pareil cas, ne pas opérer sur l'urine des vingt-quatre heures comme on le fait habituellement, c'est-à-dire sur une urine dont une partie déjà peut avoir subi un commencement de fermentation.

En tout cas, un dosage d'albumine effectué sur des urines alcalines à l'émission laissera toujours un doute sur la présence originelle de l'albumine brightique.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE
SUR LE
TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE
PAR LES OPÉRATIONS PRATIQUÉES SUR LE TESTICULE
ET SES ANNEXES

Par MM. J. ALBARRAN et B. MOTZ

(*Suite et fin*) (1)

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous avons fait neuf fois la résection bilatérale des canaux déférents. Un chien, après trois jours, un autre après un mois et un troisième après trois mois, ne présentèrent aucune trace d'atrophie. Chez les six autres chiens sacrifiés de trois à quatre mois après la résection, nous avons trouvé : une fois une atrophie atteignant la plupart des culs-de-sac glandulaires, une fois une atrophie disséminée comprenant à peu près la moitié des culs-de-sac glandulaires, quatre fois une atrophie minime ne s'étendant qu'à quelques culs-de-sac glandulaires.

Obs. XIV. — Chien jeune de 10 kilos. Résection des deux canaux déférents datant de deux mois. Au toucher la prostate est petite A l'autopsie elle pèse $0^{gr},50$. Elle appartient au type n° 1.

(1) Voir les numéros de janvier et février 1898.

Malgré l'état embryonnaire de la prostate, on voit que les culs-de-sac glandulaires conservent leur forme et sont tapissés d'épithélium bas, mais non dégénéré.

Le stroma est composé de tissu conjonctif assez lâche et de fibres musculaires lisses.

Les vaisseaux sont normaux.

Obs. XV. — Chien adulte de 15 kilos. Résection des deux canaux déférents datant d'un mois. Prostate pèse 3gr,65.

Les contours des lobules ne sont pas nets. Les culs-de-sac glandulaires, qui ne sont pas nombreux, sont disséminés un peu partout. Ils sont tapissés d'épithéliums cubiques. Dans leur grande majorité les culs-de-sac sont complètement atrophiés. Il existe un certain nombre de culs-de-sac très dilatés avec l'épithélium très bas.

Le stroma contient peu de fibres musculaires. Le tissu conjonctif est assez dense.

Les vaisseaux ont les parois épaissies.

Obs. XVI. — Chien adulte de 10 kilogr. Résection des deux canaux déférents depuis trois mois. Prostate 3gr,40. Elle appartient au type n° 2.

Il n'y a plus de culs-de-sac glandulaires normaux : les uns sont très dilatés, les autres complètement atrophiés et remplacés par des cellules embryonnaires. Dans les culs-de-sac glandulaires dilatés, il existe encore de l'épithélium, mais il est bas et granuleux.

Le stroma est composé de tissu conjonctif lâche et de rares fibres lisses.

Obs. XVII. — Chien adulte de 25 kilos. Résection des deux canaux déférents datant de trois mois et demi. Prostate pèse 12 grammes, et appartient au type n° 2.

La plupart des culs-de-sac sont complètement normaux ; leur épithélium n'a subi aucune altération. Il n'y a que quelques culs-de-sac glandulaires situés autour de l'urèthre qui sont atrophiés.

Le stroma reste normal.

Les canaux éjaculateurs sont atrophiés.

Les capillaires sont nombreux et dilatés.

Obs. XVIII. — Chien adulte de 17 kilos. Résection des deux canaux datant de deux mois. Prostate pèse 7 grammes. Type n° 2.

Presque tous les culs-de-sac glandulaires conservent une forme normale et possèdent un épithélium cylindrique, à protoplasma clair. Il n'y a que quelques culs-de-sac atrophiés ou tapissés d'épithélium dégénéré.

Le stroma est composé de fibres conjonctives et de nombreuses fibres lisses.

La vascularisation est normale.

Le stroma n'a subi aucune modification.

Les vaisseaux sont normaux.

Obs. XX. — Chien de 36 kilos. Résection des deux canaux depuis trois mois. Prostate, 35 grammes.

Grande quantité de culs-de-sac glandulaires qui conservent bien leur forme et leur épithélium normal, mais dans la moitié des culs-de-sac, l'épithélium est dégénéré.

Il existe en même temps un certain nombre de culs-de-sac complètement atrophiés.

Dans le stroma, on constate un grand nombre de larges plaques d'infiltration embryonnaire (prostatite aiguë) avec quelqués abcès.

Le stroma contient beaucoup de fibres lisses.

Les capillaires sont dilatés.

Obs. XXI. — Petit chien de 9 kilos. Résection de huit jours. Type n° 1. Prostate embryonnaire. Pas d'atrophie.

Obs. XXII. — Chien adulte de 35 kilos. Résection des canaux déférents datant de trois mois et demi. Prostate pèse 18 grammes. Pas d'atrophie.

Obs. XXIII. — Chien de 27 kilos. Résection des deux canaux déférents depuis trois mois.

La plupart des culs-de-sac glandulaires sont bien conservés. Il n'y a que quelques rares culs-de-sac atrophiés et remplacés par des cellules embryonnaires.

Le stroma ne présente rien d'anormal.

Les vaissaux sont normaux.

Obs. XIX. — Chien de 16 kilos. Résection des deux canaux déférents datant de quatre mois. Prostate, 5 grammes.

La grande majorité des culs-de-sac glandulaires a conservé sa structure normale. Il existe un nombre très restreiut de culs-de-sac atrophiés.

Même en ne tenant pas compte des expériences de White et Kirby sur lesquelles nous avons fait des réserves, il est difficile de comprendre comment Pavone et Caminitti ont toujours obtenu, avec la résection double des canaux déférents, des atrophies prostatiques aussi marquées que par la castration double, alors que Legueu et nous-même, sur quatorze expériences, nous ne réussissons à obtenir que trois fois une atrophie considérable. Le résultat de nos expériences personnelles semble montrer que lorsque les animaux survivent longtemps à l'opération, on trouve plus fréquemment des lésions atrophiques : c'est ainsi que sur sept chiens ayant vécu plus de trois mois, il existait plus

ou moins d'atrophie dans six cas. Cette observation nous fait penser que si nos animaux avaient vécu aussi longtemps que ceux de Caminitti, nous aurions observé un nombre considérable d'atrophies marquées. Peut-être encore faut-il tenir compte de la manière d'opérer de chaque auteur et de l'isolement plus ou moins parfait du canal déférent. Nous verrons en effet que les lésions des nerfs du cordon paraissent avoir une influence sur l'atrophie prostatique, et nous avons cru remarquer que chez le chien opéré par nous et qui présenta une atrophie considérable, nous avions pratiqué grossièrement l'opération sans isoler complètement le canal déférent.

Ce qui manque surtout à ces expériences, c'est l'étude comparée, qu'aucun auteur ne donne, entre l'état des testicules et celui de la prostate chez les animaux en expérience. La ligature simple du canal déférent ne détermine pas l'atrophie du testicule, mais lorsque avec le canal on comprend une plus ou moins grande portion du cordon, on peut provoquer l'atrophie testiculaire. Il est possible que la variabilité des résultats observés dans la prostate corresponde à des lésions testiculaires diverses.

Quelle que soit l'explication que l'on en donne, l'inconstance de l'atrophie de la prostate à la suite de la résection double des canaux déférents n'en existe pas moins. Il paraît résulter des expériences que chez le chien adulte sacrifié trois mois après l'opération, il est fréquent de constater qu'il n'existe aucune atrophie, mais que, dans d'autres cas, cette atrophie prostatique existe. Si l'animal est sacrifié plus tard, on trouve rarement une prostate normale, mais il est fréquent de voir une atrophie limitée et beaucoup moindre que celle déterminée par la castration double. On peut dire, en somme, qu'au point de vue expérimental, la résection double des canaux déférents détermine une atrophie prostatique inconstante dans son apparition, plus tardive et moins accusée que celle provoquée par la castration double.

2° Effets de l'oblitération ou de l'absence du canal déférent sur le testicule et la prostate normale de l'homme.

Les documents nous manquent pour établir la relation qui existe chez l'homme entre l'absence ou l'oblitération du canal déférent et le volume de la prostate.

Dans les observations tératologiques, nous ne trouvons à signaler que deux cas d'absence du canal déférent d'un côté. Dans un fait de Hunter cité par Godard et par Bazy, Escat et Chailloux, il existait des anomalies des voies d'excrétion du testicule. Les testicules et la prostate, à en juger par les planches, étaient intacts. Dans une autre observation de Godard, il s'agit d'un homme de 37 ans chez qui manquaient le corps de l'epididyme, le canal déférent et la vésicule séminale d'un côté : le côté correspondant de la prostate était atrophié d'un tiers. Comme le font remarquer MM. Bazy, Escat et Chailloux, cette observation perd beaucoup de sa valeur si on considère qu'il existait en même temps une hémiatrophie de la vessie et que le rein et l'uretère du même côté faisaient défaut.

Si rien ne nous permet de dire quelle est l'action de l'absence congénitale ou de l'oblitération accidentelle du canal déférent sur la prostate, de nombreux documents prouvent au contraire que cette absence ou cette oblitération n'a aucune action sur le testicule. Ces faits sont intéressants à relever parce que Mears, en proposant la résection des canaux déférents, Isnardi et d'autres auteurs en pratiquant cette opération, croyaient agir sur la prostate en atrophiant le testicule.

Nous venons de citer les observations de Hunter et de Godard, dans lesquelles, avec l'absence du canal excréteur, on voit persister l'intégrité des testicules (1). Tenon (2)

(1) Dans l'observation de Godard, il y avait une différence de 3 millimètres sur la longueur des deux testicules.

(2) TENON, *Mém. de l'Ac. Roy. des Sciences de Paris*, 1761, p. 115.

décrit le cas d'un enfant chez qui les deux canaux déférents aboutissaient dans le bassin à deux tubercules et dont les testicules étaient normaux. Pareille constatation fut faite du côté des testicules dans les observations d'absence congénitale d'un canal déférent publiées par Brugnone (1), Bosschka (2), Gosselin (3), Munchen Mayer (4), Gunther, etc.

Les expériences sur les animaux ont appris depuis longtemps que la ligature ou la section des canaux déférents ne détermine pas l'atrophie des testicules. Depuis Astley Cooper (5), qui fit son expérience en 1823, tous les expérimentateurs ont confirmé ce fait : tels Curling, Gosselin, Godard, Brissaud et nous-mêmes. Seul Alessandri a trouvé de la sclérose testiculaire à la suite de la ligature du canal déférent. Ce résultat contradictoire obtenu par ce dernier auteur s'explique probablement parce que, dans ses expériences, il liait une portion plus ou moins considérable du cordon.

Depuis que la résection des canaux déférents a été appliquée au traitement de l'hypertrophie de la prostate, presque tous les auteurs signalent l'intégrité du testicule après l'opération. Nous avons pu nous en assurer nous-mêmes chez des malades opérés depuis plus de deux ans. Dans quelques cas pourtant, l'atrophie testiculaire est notée par Isnardi et Harrisson, mais ces auteurs lient, avec le canal, un certain nombre de vaisseaux.

3° La résection des canaux déférents dans l'hypertrophie de la prostate.

A côté des auteurs qui, comme Isnardi, Helferich, English, Routier, pensent qu'on obtient, avec la résection

(1) Brugnone, *Mém. de l'Ac. Roy. de Turin*, 1786, p. 625.
(2) Bosschka, cité par Curling.
(3) Gosselin, *Arch. gén. de méd.*, 4e sem., vol. XIV, p. 408.
(4) Munchen Mayer et Gunther, cités par English, *loc. cit.*
(5) Astley Cooper, *Diseases of the testicle*, 1841, p. 52.

des canaux déférents, les mêmes résultats qu'avec la castration, nous en trouvons qui, à l'exemple de Carlier, Desnos, Hamonic n'ont obtenu aucune amélioration de leurs malades. D'autres auteurs, enfin, suivant l'exemple prudent donné dès le début par notre maître M. Guyon, constatent l'amélioration consécutive à l'opération, mais se refusent à un jugement définitif, n'ayant pas suivi leurs malades assez longtemps.

Il est difficile de s'y reconnaître dans ces jugements contradictoires basés presque tous sur un nombre très restreint d'observations rapportées sans détails suffisants et trop souvent presque immédiatement après l'opération. Les statistiques publiées prêtent surtout à de sérieuses critiques, et nous devons dire quelques mots des deux principales, celles de Flœrsheim et de Caminitti.

Flœrsheim (1) donne dans un tableau cinquante-six observations sur lesquelles il constate 80 p. 100 de guérisons ou d'améliorations, 13 p. 100 d'échecs et 7 p. 100 de mortalité. Ces résultats sont si beaux que l'auteur écrit : « Là où la castration donne des succès, la résection déférentielle en donne également ; et si l'intervention chirurgicale sur le conduit séminal n'est suivie d'aucune amélioration des symptômes prostatiques, il sera inutile et illégitime de pratiquer l'ablation des testicules qui ne réussira pas davantage. » Or, à regarder de près les observations du tableau de Flœrsheim, on trouve qu'il faut éliminer : cinq observations d'Helferich où le résultat n'est pas noté, ainsi que dans les trois observations de Harrisson, de Gross et de Nicolich ; une observation d'Isnardi, où les vaisseaux furent sectionnés, et les deux cas de Lauestein et de Vautrin, où l'on pratiqua la castration. En outre, une des deux observations de M. Guyon, comptée dans les bons cas, donna un résultat nul. Dans trois cas dont deux de Harrison et un de Flœrsheim, un seul canal déférent fut sectionné. Si on défalque des

(1) Flœrsheim, Thèse de Paris, 1896.

56 cas ces 15 observations, nous trouvons que sur 41 cas il y a eu 10 morts et 7 résultats nuls. Nous en arrivons ainsi à une mortalité de près de 25 p. 100, et parmi les survivants à des améliorations ou guérisons chez 70 p. 100, à des échecs complets chez 22 p. 100.

Dans la statistique de Caminitti, qui ne donne que le nom des auteurs et le résultat obtenu, nous trouvons sur 61 cas 41 guérisons, 9 améliorations, 5 résultats négatifs, 2 morts et 5 cas douteux au point de vue du résultat. Or, parmi les cas d'Isnardi, cet auteur cite 8 guéris, 2 améliorés et 2 morts. En réalité Isnardi a eu *sept* cas de mort dont 5 dans les treize premiers jours qui suivent l'opération! La statistique de Flœrsheim comprend trop de cas disparates et ne prouve pas grand'chose, celle de Caminitti est erronée et partant nulle.

Nous avons essayé nous-mêmes d'étudier les cas publiés et de réunir dans un tableau ceux sur lesquels les auteurs donnent quelques détails. C'est en nous basant sur ces observations et sur les malades que nous avons examinés nous-mêmes, quoique opérés par d'autres chirurgiens (4 cas) que nous essayons d'étudier les résultats obtenus dans l'hypertrophie de la prostate par la résection double des canaux déférents.

1° Étude anatomo-pathologique des prostates hypertrophiées après la résection double des canaux déférents. — Isnardi signale chez un de ses opérés, qui mourut le onzième jour après l'intervention chirurgicale, que la prostate présentait à l'autopsie le volume d'un gros œuf de poule. Dans un cas de Guelliot, il a été fait un examen histologique de la prostate dix-sept jours après la résection double des déférents, et nous avons pu nous-même étudier la prostate d'un malade qui avait subi cette opération vingt-quatre jours auparavant. Voici ces deux observations :

GUELLIOT. — *Résection des canaux déférents pour l'hypertrophie de la prostate.* (*Union médic. du Nord-Est*, 1896.)

Le nommé C..., âgé de 74 ans. Il y a trois ans environ, le malade s'est trouvé, pendant quelque temps, dans l'impossibilité d'uriner. Depuis ce temps, il urinait fréquemment la nuit, il fut assez tranquille jusqu'au 8 octobre dernier. Ce jour-là, brusquement, la miction devient impossible; un cathétérisme fait sur place donne issue à de l'urine mêlée de sang. Le malade entre à l'hôpital le jour même (8 octobre); le cathétérisme est facile, même avec une sonde molle en caoutchouc, mais l'urine ne s'écoule que si l'on enfonce la sonde très profondément (allongement de l'urèthre). L'urine est tantôt claire, tantôt mêlée de sang; le toucher rectal permet de sentir une prostate hypertrophiée, le lobe droit surtout fait saillie. Le malade est sondé deux fois par jour.

Le 16 octobre, M. Guelliot lui lie les déférents de deux côtés et en résèque environ 2 centimètres.

Dès le 17, C... commence à uriner seul et volontairement; néanmoins le cathétérisme est continué pour évacuer complètement la vessie; la quantité d'urine résiduelle diminue rapidement et, à partir du 22, le cathétérisme n'est plus nécessaire.

Le 26, le malade se voit dans l'impossibilité d'uriner. De ce jour, on lui fait quotidiennement deux cathétérismes et deux lavages de vessie; chaque cathétérisme ramène à peu près deux verres d'une urine très troublée.

Le 29, des phénomènes cérébraux augmentent d'intensité. A l'agitation très grande succède une somnolence profonde, et le malade meurt le 9 novembre, c'est-à-dire vingt-quatre jours après la résection des canaux déférents.

A l'*autopsie* on trouve les *reins* un peu congestionnés, ayant les bassinets fortement dilatés; la substance cervicale est très épaisse et rouge sombre.

Les parois de la *vessie* sont très épaisses et la cavité vésicale contient du pus.

La prostate est volumineuse; les deux lobes sont hypertrophiés, et il y a une épaisseur considérable de tissu prostatique en avant de l'urèthre. A l'intérieur des deux lobes se trouvent des abcès atteignant la grosseur d'une noisette et pleins de pus épais.

Les testicules sont atrophiés, mous.

L'examen histologique des pièces a été fait par M. le professeur Hache.

Le fragment de *prostate* était dur et présentait plusieurs petits abcès. Les coupes colorées au picrocarmin ont permis de constater qu'il existait deux lésions distinctes :

1° Une augmentation considérable du stroma conjonctif qui forme de grosse travées séparant les lobes et les lobules glandulaires. Ce

qui domine dans ce stroma, c'est l'élément conjonctif; toutefois, on y rencontre de nombreuses cellules embryonnaires;

2° La glande offre des altérations importantes. Les acini sont considérablement augmentés de volume, dilatés et embryonnaires;

Quelques-uns sont à peu près normaux et ont un revêtement épithélial constitué par une seule couche de cellules hautes et claires.

La plupart ont une lumière énorme, remplie d'éléments embryonnaires, et leur membrane propre est encore pourvue du revêtement épithélial glandulaire. Mais celui-ci est formé des cellules granuleuses dont le noyau fixe fortement le carmin.

D'autres, plus dilatés encore, renferment une masse granuleuse centrale ne se colorant plus, tandis que le reste de la cavité glandulaire est comblé par les éléments embryonnaires; il n'y a plus ici de revêtement épithélial.

Certains, enfin, sont uniformément remplis par une masse puriforme.

En résumé :

Dégénérescence granulo-graisseuse des tubes séminifères, épaississement de la paroi de ces tubes, sclérose interstitielle avec foyers inflammatoires et hémorrhagiques, artério-sclérose, telles sont les lésions du testicule.

Les unes, dégénérescence du contenu glandulaire, épaississement des parois, artério-sclérose, sont probablement des effets de l'âge. Les autres peuvent être rattachées aux phénomènes consécutifs à la section des déférents.

Du côté des déférents, déférentite et péri-déférentite, conséquence évidente de l'opération.

Dans la prostate ;

1° Hypertrophie simple, caractérisée par l'épaississement du stroma;

2° Prostatite subaiguë, caractérisée par l'inflammation des glandes, la prolifération et la suppuration du revêtement des acini.

Ces deux lésions me paraissent indépendantes de la section des déférents.

Nous sommes d'accord avec l'auteur de cette description. La présence dans les culs-de-sac glandulaires de cellules cylindriques, hautes, claires, indique que si l'opération a agi sur la prostate de ce malade, cette action n'a été qu'insignifiante.

A cette observation de M. Guelliot, nous en ajoutons encore une, personnelle, prise à la clinique de Necker.

OBSERVATION PERSONNELLE (1)

H..., âgé de 78 ans, entre à la clinique de Necker pour des troubles urinaires. A l'âge de 30 ans il a eu une blennorrhagie sans aucune complication.

(1) Motz, *Association française d'Urologie*, 1897.

Il y a sept ans, il a été pris d'une rétention complète et on a été obligé de le sonder trois fois. A ce moment ses urines étaient claires. Peu à peu la fréquence de la miction est devenue de plus en plus grande, et depuis un an il urine tous les quarts d'heure le jour et la nuit.

A son entrée à la clinique de M. le professeur Guyon, on constate que le *canal* est libre, la traversée prostatique facile et pas longue. La *vessie* ne se vide pas et contient 450 grammes de résidu. Les urines sont très troubles. Par le toucher rectal on trouve la *prostate* étalée, assez consistante, régulière. Les artères périphériques sont sclérosées.

Quatre jours après son entrée à la clinique, M. le professeur Guyon lui fait la résection des canaux déférents; on résèque de chaque côté de 2 à 3 centimètres. Huit jours après, le malade meurt sans fièvre, dans un état de prostration complète.

A l'autopsie nous avons trouvé l'*urèthre* antérieur sain. La *prostate* était atteinte d'une hypertrophie totale légère, molle, lobulée. La *vessie* était grande, à parois minces, flasques, avec colonnes et cellules. La muqueuse était rougeâtre (cystite récente).

Les *uretères* étaient sains et non dilatés.

Les *reins* légèrement diminués de volume montraient une surface inégale.

Les *deux bouts des canaux* déférents sectionnés présentaient une distance de 1 centimètre.

Les *testicules* étaient petits et flasques.

Les ganglions hypogastriques étaient très gros, surtout à la bifurcation des artères iliaques.

Examen des coupes. — Les *reins* présentent les signes d'une néphrite interstitielle légère. Dans la plupart des tubes l'épithélium est bien conservé, dans les autres il est devenu bas. Les vaisseaux sont normaux.

Vessie. — A l'œil nu la quantité de tissu musculaire paraît être diminuée. Les faisceaux musculaires sont séparés par de larges travées de tissu conjonctif, qui est beaucoup plus abondant que dans l'état normal. La coupe contient plusieurs cellules vésicales coupées transversalement.

Au *microscope*, nous constatons que la muqueuse est fortement infiltrée par des cellules embryonnaires. Dans la sous-muqueuse où cette infiltration est aussi très marquée, il existe un grand nombre de capillaires très dilatés. Dans certains points, à la limite de la sous-muqueuse et de la musculeuse, nous voyons des petites plaques de tissu graisseux. La grande majorité des faisceaux, dont la quantité est relativement petite, sont atteints d'une sclérose plus ou moins marquée.

Le stroma, qui est très abondant, présente une consistance bien inégale : dans certains endroits il est formé de tissu conjonctif lâche, dans d'autres de tissu fibreux avec plaques d'infiltration embryonnaires. Les vaisseaux sont très nombreux et dilatés, leurs parois sont épaisses.

Les cellules sont entourées de grands espaces de tissu conjonctif sans aucun faisceau musculaire. Leurs parois sont fortement infiltrées de cellules embryonnaires, à la périphérie il existe une grosse surcharge graisseuse.

Prostate. — A l'œil nu les coupes de la prostate forment un grand nombre de culs-de-sac glandulaires dont quelques-uns sont notablement dilatés. La coque fibreuse péri-glandulaire est assez mince. Pas de corps ovoïdes.

Examen microscopique. — Les culs-de-sac glandulaires occupent au moins les deux tiers de la coupe. Il y a deux variétés de culs-de-sac glandulaires : les uns grands, dilatés, séparés les uns des autres par de minces travées de stroma, les autres en grappes, incomplètement développés, irrégulièrement disséminés dans le stroma. Il n'y a que de rares culs-de-sac glandulaires dilatés dont le revêtement épithélial soit conservé. Dans la plupart des culs-de-sac il n'y a qu'une couche de cellules épithéliales basses, plutôt cubiques que cylindriques. Dans d'autres il y a une légère prolifération et où on voit apparaître quelques couches de petites cellules épithéliales au-dessous de cellules cylindriques à protoplasma clair. Les culs-de-sac peu développés à caractères embryonnaires sont remplis de petites cellules polygonales à noyau bien colorable avec protoplasma clair, sans traces de dégénérescence.

Le stroma est en grande partie composé de fibres musculaires lisses et d'une certaine quantité de tissu conjonctif à noyau bien colorable. Dans le stroma on voit des points où il y a une infiltration embryonnaire.

Les capillaires ne sont pas nombreux.

Les parois vasculaires sont normales.

Cette description vous montre qu'il y avait une dégénérescence cirrhotique des parois vésicales sans trace d'atrophie prostatique.

Quoique ces observations ne donnent que des résultats négatifs, elles sont intéressantes parce qu'elles démontrent que la vessie peut mieux se vider après l'opération, indépendamment de toute atrophie de la prostate. C'est ainsi que le cas de Guelliot, où l'amélioration était si considérable, que le malade, qui avait une rétention complète, arriva à vider sa vessie ; il n'existait aucune trace d'atrophie de la prostate. Nous rapprocherons ce fait de l'observation de Griffiths, signalée dans les castrations doubles : ce malade commença à vider la vessie dix jours après la castration et à l'autopsie on ne constata pas d'atrophie de la prostate.

2° Étude clinique des résultats de la résection double des canaux déférents dans l'hypertrophie de la prostate. — Suivant le même plan que pour la castration double, nous étudierons les résultats de l'opération : 1° sur la prostate ; 2° sur la vessie.

A. ACTION SUR LA PROSTATE. — Sur les quarante-sept observations que nous avons réunies, sept malades sont morts. Parmi les quarante restants, les auteurs signalent vingt et une fois la diminution de volume de la prostate, tandis que nous ne trouvons signalée que deux fois l'absence d'effet de l'opération sur le volume de la glande.

En étudiant ces cas de plus près, nous trouvons parmi les 10 cas de rétention aiguë d'urine : un mort, une prostate de même volume, six cas où la prostate avait diminué et deux cas où les auteurs ne font pas mention de la glande. Nous ferons remarquer de suite qu'aucun de ces malades n'a été suivi longtemps et que toutes les observations ont été publiées au plus tard deux mois après l'opération.

Sur les 19 cas de rétention chronique complète nous comptons 5 morts, 5 diminutions de volume de la glande et 3 cas, où l'on constate que la glande n'a pas diminué de volume.

En ce qui regarde ces observations de rétention chronique complète ou incomplète nous remarquerons aussi que tous les cas dans lesquels la diminution de volume de la prostate est signalée ont été publiés, au plus tard, deux mois après l'opération. Cette constatation, que nous avons faite pour *tous* les cas de résection double des canaux déférents, présente une importance d'autant plus considérable qu'un malade observé par M. Guyon et par l'un de nous démontre non seulement qu'après avoir diminué la prostate peut reprendre le volume qu'elle avait avant l'opération, mais qu'*elle peut continuer à augmenter de volume*. Ce malade, âgé de 70 ans, avait depuis dix ans une rétention complète et devait se sonder toutes les deux heures lorsque notre maître, M. Guyon, l'opéra le 11 juin 1895.

Un mois et demi après l'opération, on constata une turgescence moindre de l'ensemble de la prostate et une diminution sensible de volume du lobe droit qui était le plus développé. Cette observation est une des deux que M. Gûyon présenta au Congrès de chirurgie, en 1895. Depuis, nous avons soigné ce malade avec notre maître et nous avons constaté avec lui, en janvier 1898, c'est-à-dire deux ans et demi après la résection des canaux déférents que la prostate est beaucoup plus volumineuse qu'avant l'opération; le malade n'a jamais uriné spontanément et il est encore obligé de se sonder toutes les deux heures. Les testicules n'ont pas diminué de volume. Ainsi, voici un malade qui est toujours compté parmi les bons résultats dus à la double résection des canaux déférents et qui, après une amélioration passagère, a vu ses symptômes revenir pendant que sa prostate continuait à augmenter de volume.

Parmi les observations de rétention chronique complète nous ne connaissons, en dehors de celle que nous venons de mentionner, que 7 autres cas dont on ait des nouvelles de six mois à un an et demi après la résection double des déférents. Ce sont les observations de Guyon (1), Loumeau (4) et Hamonic (2). Dans tous ces cas, les auteurs indiquent que la prostate n'avait pas diminué de volume.

De l'ensemble de ces observations, nous pouvons conclure qu'après la résection double des canaux déférents on observe dans toutes les catégories de prostatiques des diminutions fréquentes et précoces dans le volume de la prostate, mais qu'il n'existe pas d'observation détaillée démontrant qu'au delà de deux ou trois mois la prostate est restée petite ou a continué à s'atrophier.

La diminution de volume de la prostate consécutive à la résection double des déférents paraît d'autant plus fréquente que les opérations ont été pratiquées lors d'accidents aigus de rétention ou de dysurie et d'autant moins marqués que les malades sont opérés, pour ainsi dire, à froid.

Tout cela paraît bien démontrer que les effets obtenus sont dus surtout à la disparition plus ou moins complète des phénomènes congestifs. En tout cas, rien ne démontre aujourd'hui que la résection double des canaux déférents soit capable de déterminer l'atrophie de la prostate hypertrophiée.

B. Effets de la résection double des canaux déférents sur la vessie des prostatiques. — Nous avons fait le possible pour établir différentes catégories de cas afin de mieux déterminer l'importance réelle des résultats obtenus. Nous avons pu ainsi distinguer 10 cas de rétentions aiguës complètes, datant de moins d'un mois ; 3 cas où les phénomènes de dysurie prédominaient ; 6 observations de rétention incomplète et 23 cas de rétention chronique complète. Nous ne nous dissimulons pas que, même ainsi, nous comparons des cas qui ne sont pas toujours très ressemblants. Nous savons que parmi les rétentions aiguës il y a des malades dont le passé prostatique est plus ou moins long et différent. Nous avons dû réunir sous la rubrique dysurie et rétention incomplète douteuse un ensemble d'observations trop peu détaillées pour pouvoir faire autrement. Nous regrettons que les détails donnés par les auteurs ne nous permettent pas de mieux faire.

1° *Prostatiques avec rétention aiguë.* — Les résultats obtenus dans ces cas sont, dans leur ensemble, très bons. Sur 11 observations nous trouvons 1 mort, 2 échecs, 5 améliorations et 3 guérisons. Dans la plupart des cas heureux les malades ont commencé à uriner spontanément deux ou trois jours après l'opération, quelques-uns de huit à douze jours et seulement 1 trois semaines après. Ces résultats, très comparables à ceux que donne la castration double dans des cas semblables, doivent être attribués à la diminution de la congestion déterminée par l'opération et que démontre la diminution rapide du volume de la prostate.

2° *Cas douteux de dysurie ou de rétention incomplète.* — Cette catégorie comprend 40 observations parmi lesquelles nous trouvons 1 mort, 1 échec, 4 guérisons et 5 améliorations. Ici encore les résultats sont très favorables et comparables à ceux de la castration double. Comme nous l'avons fait pour cette dernière opération, nous devons attribuer les effets de la résection double des canaux déférents à la diminution de la congestion.

3° *Cas de rétention chronique incomplète.* — Nous ne possédons que 9 observations de rétention chronique incomplète donnant 3 résultats nuls au point de vue de la diminution du résidu ; 2 améliorations, 3 guérisons et 1 mort. Une de ces améliorations a été constatée par Routier douze jours après l'opération chez un malade qui depuis cinq mois devait se sonder très fréquemment et qui avait même de l'incontinence nocturne ; lorsque ce vieillard de 71 ans quitta l'hôpital, douze jours après l'opération, il n'avait plus que 60 grammes de résidu. L'autre observation d'amélioration est due à Isnardi qui donna ses soins à un malade qui urinait toutes les demi-heures et présentait un résidu de 160 grammes ; *9 jours* après l'opération, il n'y avait plus que 25 grammes d'urine résiduale.

La guérison a été vue par Pavone chez un malade présentant des phénomènes de cystite intense, une prostate très volumineuse et un résidu de 600 grammes. Neuf jours après l'opération, ce malade vidait complètement la vessie et écrivait, deux mois après, qu'il allait bien.

De même, le malade de Zuckerkandl, âgé de 70 ans, prostatique depuis plusieurs années, et qui devait se sonder toutes les heures et demie, n'émettait que fort peu d'urine spontanément, et il pouvait, quelques jours après l'opération, vider complètement sa vessie. Chez tous ces malades, les phénomènes de dysurie et de cystite ont diminué ou disparu en même temps que le résidu vésical.

Nous avons tenu à citer ici ces observations pour bien montrer que chez ces malades les constatations n'ont été

faites que très peu de jours après l'opération et que, chez tous, il paraît s'agir de poussées plus ou moins aiguës dans lesquelles la congestion paraît jouer un grand rôle. Dans ces cas de rétention chronique incomplète, les résultats diffèrent sensiblement de ceux que nous avons vus après la castration double.

Dans la castration double, nous avons, sur 37 malades, 34 guérisons ou améliorations, soit à peu près 10 p. 100 d'échecs. Dans la double résection, 3 échecs sur 9, soit 33 p. 100. En outre, nous avons noté dans la castration que, chez presque tous les malades, on ne voit survenir l'amélioration que plusieurs semaines après l'opération, ce qui permet d'attribuer une influence moindre à la décongestion immédiate. Enfin, et surtout nous avons vu que dans la castration il existe cinq observations de malades qui n'ont plus de résidu de six à dix-huit mois après l'opération et deux autres qui, tout en conservant le même résidu sept et vingt mois après l'opération, étaient très améliorés.

On ne peut donc mettre en parallèle les résultats de la résection double des canaux déférents et ceux de la castration double chez les prostatiques avec rétention incomplète d'urine. Pour le moment, il faut dire que la résection des canaux peut diminuer le résidu chez des prostatiques présentant plus ou moins de phénomènes aigus, mais que le nombre de cas n'est pas suffisant pour juger de la fréquence de ce bon résultat. Rien ne permet de dire que chez les malades opérés en dehors de toute période congestive on obtient le même résultat et aucune observation ne démontre une diminution graduelle et persistante de la rétention constatée quelques mois après l'opération.

4° *Rétentions complètes chroniques.* — Notre statistique comprend 19 cas de cette catégorie dont 5 décès, 8 résultats nuls, 3 améliorations et 3 guérisons. En ne tenant pas compte des décès, nous avons une proportion d'échecs égale à 57 p. 100.

Si nous analysons les bons résultats, nous trouvons tout d'abord un fait digne de remarque : sur quatre malades qui ont vu la miction spontanée revenir, trois fois la vessie est arrivée à se vider complètement. A première vue, ces résultats étonnent et nous devons, en analysant les observations, essayer de les expliquer.

Le seul cas d'amélioration est celui d'Helferich ; chez ce malade la rétention complète datait de quatre mois, et il commença à uriner spontanément le sixième jour après l'opération : deux mois et demi après, il n'avait plus qu'un résidu de 2 à 300 grammes. Ce cas paraît bien devoir être compté à l'actif de la résection double des canaux déférents, et il est regrettable que nous ne possédions pas des nouvelles ultérieures du malade.

Les observations de guérisons complètes sont dues à Isnardi, Negretto et Routier.

Le malade d'Isnardi avait 80 ans et depuis sept ans était obligé de se sonder pour vider sa vessie en rétention complète : dès le lendemain de l'opération, ce malade n'eut plus besoin de se servir de la sonde, et tous les symptômes du prostatisme disparurent rapidement. C'est vraiment trop beau, et nous ne pouvons nous expliquer ce cas dont la marche, après l'opération, est en contradiction avec tout ce que nous savons de l'action de la castration et de la résection des déférents dans les rétentions chroniques. C'est le *seul cas* où l'on ait vu d'un coup la cessation de la rétention ; dans tous les autres on a vu une amélioration progressive. En ce qui regarde le résultat éloigné, nous savons seulement qu'avec le temps « la miction s'améliora encore ».

L'observation de Negretto est celle d'un malade prostatique depuis cinq ans, qui éprouva des difficultés de la miction jusqu'à ce que la rétention devînt complète. « Il entra plusieurs fois pour ce motif dans un hôpital et, dernièrement, cinq jours après sa sortie, il fut obligé de rentrer ici : il souffrait atrocement de son prostatisme et le

toucher rectal était insupportable. » Vingt jours après l'opération, le malade quittait l'hôpital en parfaite santé. L'observation est trop peu explicite pour que nous puissions la bien juger, mais il paraît s'agir là d'un épisode de rétention aiguë et non d'une rétention chronique complète.

La troisième observation de guérison est celle de Routier et son importance paraît augmentée parce que la guérison s'était maintenue vingt-deux mois après l'opération. Il s'agit d'un malade dont nous ignorons tous les antécédents morbides, qui entra à l'hôpital pour une rétention aiguë avec de fausses routes; on pratiqua la cystotomie sus-pubienne et une sonde à demeure fut placée. Une quinzaine de jours après cette première opération, la plaie était fermée et le malade gardait toujours la sonde à demeure, lorsque la résection des déférents fut pratiquée. On enregistra, sans nous donner la date, une guérison et vingt-deux mois après le malade était enchanté, car il n'avait plus besoin de cathétérisme pour uriner et sa prostate avait notablement diminué de volume. Il ne s'agit évidemment pas, dans ce cas, d'une rétention chronique complète, mais bien d'une rétention aiguë et il est impossible de faire la part de la cystotomie, de la sonde à demeure et de la résection des déférents, dans les résultats obtenus.

Après cette analyse des seules observations qui peuvent être à première vue regardées comme des rétentions complètes, nous devons éliminer les observations de Negretto et de Routier; il ne nous reste plus qu'un cas de guérison trop peu détaillé et inexplicable d'Isnardi et une amélioration dans le cas d'Helferich. A côté de cela, il y a, sans compter les morts, douze échecs, soit une proportion de 85 p. 100 d'insuccès complet.

Si nous comparons ces résultats à ceux que nous a fournis la castration double dans les mêmes cas de rétention chronique complète, nous trouvons, pour cette dernière opération, 11 p. 100 d'échecs au lieu de 85 p. 100.

Nous avons vu, en outre, que, dans les cas de castration, on compte un nombre considérable de malades qui sont arrivés à vider complètement leur vessie et plusieurs dont la guérison a été constatée de six mois à deux ans et demi après l'opération.

Sans insister sur ce parallèle, nous nous contenterons de dire que dans les cas de rétention chronique complète, la résection des canaux déférents ne donne de résultats que dans des cas absolument exceptionnels.

En ce qui regarde le nombre considérable de morts que nous avons relevé, nous répéterons ce que nous avons déjà dit à propos de la castration. Cette mortalité est due à la mauvaise condition des opérés, non à l'opération. Nous ajouterons qu'on a observé aussi après la résection des déférents des troubles psychiques analogues à ceux déterminés par la castration double.

Indications actuelles de la résection double des canaux déférents chez les prostatiques.

L'analyse détaillée des observations publiées nous conduit à cette constatation : la résection double des canaux déférents a souvent pour effet de diminuer la congestion chez les prostatiques. Appliquée pendant une période congestive, cette opération peut amener une diminution de volume de la prostate et une amélioration de la dysurie, de la cystite ou de la rétention dont souffrent les malades. Rien ne démontre que la prostate hypertrophiée s'atrophie après la résection des déférents : rien ne démontre que cette opération puisse diminuer le résidu dans les rétentions chroniques incomplètes lorsqu'elle est pratiquée en dehors des périodes congestives : rien ne démontre qu'elle ait un résultat favorable dans les rétentions chroniques complètes, au point de vue de la possibilité d'évacuer la vessie.

On dit couramment : chez les prostatiques, on peut

d'abord essayer la résection des déférents, quitte à faire la castration si elle ne réussit pas.

Si la résection double des déférents donnait des résultats, même médiocres, chez tous les prostatiques, on pourrait raisonner ainsi; mais nous avons démontré qu'elle n'agit pas dans les rétentions chroniques complètes ou incomplètes; si donc on veut l'employer comme premier moyen dans des cas semblables, il faut bien savoir que l'échec est presque sûr. L'opération ne donne quelques résultats que dans les poussées congestives, mais ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on doit alors avoir recours à une opération; des moyens plus simples réussissent. Si la répétition des accidents démontrait l'utilité d'une intervention opératoire, il faudrait alors discuter, ce que nous ferons plus loin, si d'autres opérations ne paraissent pas mieux indiquées.

Résection des canaux déférents. —

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	RÉTENTION ANTÉRIEURE.	DURÉE DE LA RÉTENTION.
136. **Brown**, *Journ. of cut. and genito-ur. diseases*, 1895.	72 ans.	Il y a six ans.	Il y a cinq ans.	Depuis un mois.
137. **Damstrey**, *Centralbl. f. Chir.* 1896.	65 ans.	Il y a trois ans.	»	Depuis six semaines.
138. **Englisch**, *Société clin. de Vienne*, 1899.	65 ans.	Il y a plusieurs années.	»	Depuis huit jours.
139. **Englisch**, *Ueber die neuren Behandlungs methoden der prostatahypertrophie*, 1898, Wien.	76 ans.	Depuis seize ans.	»	Depuis trois semaines.
140. **Guelliot**, *Union Méd. du Nord-Est*, 1896.	74 ans.	Il y a trois ans.	Il y a trois ans.	Depuis huit jours.
141. **Isnardi**, *Bulletin de l'Acad. de méd. de Turin.*	70 ans.	»	»	Depuis six semaines.
142. **Legueu**, in Motz, *Congrès d'Urologie*, 1897. Obs. II.	72 ans.	Il y a dix jours.	»	Depuis dix jours.
143. **Reynier**, in Floersheim, *l. c.*	72 ans.	Il y a trois ans.	»	Depuis vingt-quatre heures.
144. **Routier**, *ibid.*	58 ans.	Depuis de longues années.		Depuis huit jours.

\. RÉTENTION AIGUE.

TRAITEMENT ANTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS		OBSERVATIONS.
		PROSTATE.	VESSIE.	
Cathétérisme. Repos.	Douze jours après l'opération.	Atrophie notable.	Résidu de 2 onces. Un cathétérisme par jour.	»
Cathétérisme.	Le troisième jour, miction spontanée.	Prostate est diminuée.	Urine claire. Miction facile. Pas de douleur.	Troubles psychiques passagers.
Cathétérisme.	Le huitième jour miction volontaire.	Prostate plus petite.	Pas de résidu, urine claire. Pas de douleur.	»
Cathétérisme difficile.	Trois jours après l'opération, il a pissé 300 cent. cub. en deux fois.	Aucun changement.	Seize jours après l'opération, vide sa vessie.	»
Cathétérisme deux fois par jour.	Le neuvième jour, miction spontanée.	»	Quelques j. après, une nouvelle rétention.	Meurt vingt-cinq jours après l'opération.
Cathétérisme deux fois par jour.	Deux jours après l'opération, miction spontanée.	»	Miction normale, mais fréquente.	»
Cathétérisme.	Trois semaines après l'opération il a uriné spontanément.	»	Vide sa vessie.	»
Ponction suspubienne.	»	Pas de changement.	N'urine pas sans sonde.	»
Sonde à demeure.	Sept jours après l'opération.	Atrophie.	Urine facilement. Résidu de 80 gr.	»

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	RÉTENTION ANTÉRIEURE.	DURÉE DE LA RÉTENTION.
145. **Routier,** *ibid.*	66 ans.	Depuis plusieurs années.	»	Depuis trois s maines. Inconti nence par rego gement.
146. **Tailhefer,** *Congrès d'Urologie,* 1897.	89 ans.	»	»	Depuis un mois

Résection des canaux déférents.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS.	A-T-IL EU DES RÉTENTIONS.
147. **Chalot,** *Indépendance Méd.,* 1897,	64 ans.	Il y a quinze ans.	Miction fréquente.	»
148. **Frassi.**	65 ans.	Il y a deux ans.	Urines troubles, ammoniacales.	»
149. **Isnardi,** *Bull. de l'Acad. de Méd. de Turin,* 1896.	65 ans.	Il y a plusieurs années.	Tous les quarts d'heure, miction douloureuse.	»
150. **Negretto,** *Réforme méd.,* 1896.	71 ans.	Depuis dix-huit ans.	Cinquante fois la nuit; toutes les deux heures le jour.	Rétention com plète il y a dix an guérie par la mé thode de Bottini.
151. **Englisch,** *Ueber die neuren Behandlungs methoden der prostatahypertrophie,* 1898, Wien.	65 ans.	Depuis onze ans.	Tous les quarts d'heure, goutte à goutte.	»
152. **Englisch,** *ibid.*	76 ans.	Depuis seize ans.	Dysurie.	»

TRAITEMENT ANTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS. PROSTATE.	VESSIE.	OBSERVATIONS.
»	»	Légère atrophie.	N'urine pas sans sonde.	»
Cystostomie. Cathétérisme.	Trois jours après l'opération, petite miction uréthrale.	Atrophie considérable.	Miction facile.	»

B. OBSERVATIONS INCOMPLÈTES.

TRAITEMENT ANTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS. PROSTATE.	VESSIE.	OBSERVATIONS.
Jamais sondé.	»	Atrophie considérable.	Urine facilement.	État général excellent.
Cathétérisme.	Dès la fin du premier jour miction facile et abondante. Amélior. progressive depuis cette époque.	Prostate très diminuée de volume.	»	Pendant l'opération, émission notable d'urine. Guérison complète en deux mois.
»	Le jour de l'opération.	»	Miction normale.	»
»	»	Diminution notable.	Miction spontanée.	»
»	Le lendemain de l'opération il urinait plus facilement.	Aucun changement.	Résidu vésical de 100 à 120 cent. cub.	Meurt un mois après l'opération d'une bronchite.
»	»	Atrophie nette.	Miction plus facile.	»

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS.	A-T-IL E[N] DES RÉTENTIO[NS]
153. **Englisch**, *ibid.*	69 ans.	Depuis cinq ans.	Dysurie. Urine toutes les deux heures. Miction douloureuse.	»
154. **Romisi**, in FRASSI, *ibid.*, *id.*, p. 388 (Cas. II.)	67 ans.	Début il y a deux ans.	Cystite.	Dysurie. Ca[thé]térisme très [fré]quent.
155. **Romisi**, *ibid.*, *id.*, p. 389 (Cas. III.)	64 ans.	Depuis quelques années.	Cystite légère.	»
156. **Romisi**, *ibid.*, *id.*, p. 389 (Cas. IV.)	68 ans.	»	Pas de cystite.	»

Résection des canaux déférents.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS.	RÉSIDU VÉSICAL.
157. **Englisch**, *Ueber die neuren Behandlungs methoden der prostatahypertrophie*, 1898. Wien.	67 ans.	Depuis cinq ans.	Dysurie.	Résidu 150 200 gr.
158. **Floersheim**, *ibid.*	72 ans.	Il y a six ans.	Tous les trois quarts d'heure.	Résidu 30 gr.

[TR]AITEMENT [A]NTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS. PROSTATE.	RÉSULTATS. VESSIE.	OBSERVATIONS.
»	Le même jour, la miction est devenue moins fréquente.	Atrophie.	Urinait toutes les trois heures.	»
Cathétérisme.	Aucune amélioration au début. Trois mois après seulement, amélioration.	Atrophie de l'organe.	Diminution de la fréquence des mictions, surtout la nuit.	»
[C]athétérisme.	Le jour même, miction spontanée. Sort le 29 avril 1896 en très bon état. Légère polyurie. Amélioration progressive.	Diminution marquée de la prostate au départ.	»	»
[C]athétérisme.	Miction abondante le jour même.	Prostate de consistance moins dure et réduite à la moitié de son volume.	»	»

[R]ÉTENTION INCOMPLÈTE.

[TR]AITEMENT [AN]TÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS. PROSTATE.	RÉSULTATS. VESSIE.	OBSERVATIONS.
»	Sept jours après, la miction est devenue plus facile.	Aucun changement.	Résidu 150 gr. Miction plus facile.	»
[C]athétérisme.	Le jour même.	Diminuée de près de moitié.	Cathétérisme deux fois par jour.	État général bon.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	RÉTENTIONS ANTÉRIEURES.	RÉSI VÉSICI
159. **Guyon et Hallé**, Obs. person.	72 ans.	»	Plusieurs poussées de cystite.	300 gr
160. **Isnardi**, *l. c.*	76 ans.	Il y a longtemps.	Mictions fréquentes. Pysurie.	»
161. **Isnardi**, *Bull. de l'Acad. de Méd. de Turin*, 1896.	71 ans.	Il y a huit ans.	Toutes les demi-heures.	160 gr. de
162. **Pavone**, *Il Policlinico*, 1er août 1896, p. 378.	65 ans.	Huit ans.	Urines ammoniac. purulentes. Mictions fréquentes. Ténesme vésical.	Environ 60
163. **Routier**, *Thèse de Floersheim*, 1896.	71 ans.	Il y a un an.	Mictions fréquentes. Incontinence nocturne.	»
164. **Routier**, *ibid.*	70 ans.	Il y a longtemps.	Tous les quarts d'heure. Incontinence.	»
164 *bis*. **Zuckerkandl**, *Wien. Klin. Rundschau*, 1896.	70 ans.	Depuis plusieurs années.	Toutes les heures et demie.	Le malad mettait que ques goutte cathétérism

…AITEMENT …NTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION	RÉSULTATS.		OBSERVATIONS.
		PROSTATE.	VESSIE.	
…athétérisme.	»	Trois semaines après l'opération aucune atrophie.	Résidu 300 gr.	»
C…thétérisme …très difficile.	Le jour même.	»	Douleurs cessent complètement.	Meurt d'une infection urinaire onze jours après l'opération.
C…thétérisme …tr… …ifficile.	Le premier jour.	»	Le neuvième jour un résidu de 25 gr. Miction facile.	État général très bon.
L…rétrite il y a … ans. Lavages bori…s.	Le premier jour cessation du ténesme.	Quinze jours après, diminution notable de la prostate.	Le cinquième jour, urines d'apparence normale. Le neuvième jour évacuation complète de la vessie.	»
…athétérisme.	Dès le lendemain plus d'écoulement.	Atrophie notable.	Résidu 60 gr.	»
…athétérisme.	Dès le lendemain.	«	Dix mictions par vingt-quatre heures.	»
…ie hypogas…e.	Les premiers jours après l'opération.	Atrophie considérable.	Vessie se vide complètement. Fermeture de la fistule.	»

Résection des canaux déféren

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	RÉTENTIONS ANTÉRIEURES.	DURÉ DE LA RÉTENTI
165. **Von Frisch**, *Soc. clin. des méd. de Vienne*, 1896.	68 ans.	Depuis dix ans.	»	Depuis qu temps, mi goutte à g Incontinence
166. **Guyon**, *Congrès fr. de chirurgie*, 1895.	»	Il y a plusieurs années.	»	Depuis plu années.
167. **Guyon**, in Motz, *Congrès d'urologie*, 1897. Obs. I.	68 ans.	Première rétention il y a quatorze ans.	»	Depuis qua ans.
168. **Guyon**, *Congrès français de chirurgie*, 1895.	»	»	»	Depuis des nées.
169. **Helferich**, *Deutsch. Med. Woch.*, 1896.	69 ans.	Depuis des années.	»	Depuis qu mois.
170. **Isnardi**, *loc. cit.*	68 ans.	Depuis trois ans.	»	Incontinen regorgement.
171. **Isnardi**, *ibid.*	80 ans.	Depuis 7 ans.	»	Depuis sep
172. **Isnardi**, *ibid.*	55 ans.	Depuis deux ans.	»	N'urine pas sonde depuis que temps.

RÉTENTION COMPLÈTE.

TRAITEMENT ANTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.		OBSERVATIONS.
		VESSIE.	PROSTATE.	
	Trois jours après l'opération.	Atrophie.	Légère amélioration. Symptômes vésicaux.	État général satisfaisant.
Cathétérisme.	Au bout de peu de jours.	Atrophie nulle.	Mictions moins fréquentes. Cathétérisme plus facile.	Après une courte amélioration retour des symptômes. J'ai revu ce malade deux ans et demi après l'opération : la rétention est toujours complète ; la prostate très grosse ; il se sonde aussi fréquemment qu'avant.
»	»	»	Aucun changement. N'urine pas sans sonde.	»
Cathétérisme difficile.	Au bout de quelques jours.	Atrophie prostatique.	Mictions moins fréquentes. Cathétérisme plus facile.	»
Cathétérisme; lavages.	Le sixième jour.	»	Résidu de 200 à 300 grammes	»
Cathétérisme.	Treize jours après l'opération.	Atrophie.	Disparition de l'incontinence. Miction volontaire.	Meurt de marasme.
Cathétérisme.	Dès le lendemain n'eut plus besoin de se sonder.	»	Miction facile.	État général excellent.
Cathétérisme.	Quatre jours après l'opération urine spontanément.	»	»	Neuf jours après l'opération se suicide.

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	RÉTENTIONS ANTÉRIEURES.	DURÉE DE LA RÉTENTION
173. **Isnardi**, *ibid.*	64 ans.	Depuis plusieurs années.	»	»
174. **Isnardi**, *ibid.*	71 ans.	»	»	Depuis cinq a
175. **Isnardi**, *ibid*	82 ans.	»	»	Incontinence depuis deux ans.
176. **Isnardi**, *ibid.*	82 ans.	Depuis des années.	»	Depuis cinq mo incontinence.
177. **Loumeau**, *Congrès français de chirurgie*, 1896.	62 ans.	»	»	Rétention depu dix-huit mois.
178. **Loumeau**, *ibid.*	67 ans.	»	»	Rétention depu deux ans.
179. **Loumeau.**	76 ans.	»	»	Depuis trois a et demi.
180. **Loumeau.**	70 ans.	»	»	Depuis dix ans
181. **Chevalier**, in Motz, *Congrès d'urologie*, 1897. Obs. VII.	59 ans.	Depuis dix ans.	»	Depuis tro mois.
182. **Negretto**, *Riforma med.*, 1896.	71 ans.	Depuis cinq ans.	»	Depuis quelqu années.
183. **Routier**, *Congrès français de chirurgie*, 1895.	64 ans.	»	»	Plusieurs mois

TRAITEMENT ANTÉRIEUR.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS. PROSTATE.	RÉSULTATS. VESSIE.	OBSERVATIONS.
Cathétérisme dif- [illegible] hémorra- [illegible]	Dès le premier jour le malade urine.	»	Miction facile. Résidu 30 grammes.	Meurt d'une cardiopathie.
Cathétérisme [illegible] heure. Pyu- [illegible]	Seize jours après l'opération émet quelques gouttes d'urine.	»	Aucune amélioration. Cystite persiste.	»
»	Le lendemain cesse l'incontinence.	»	Miction spontanée.	Meurt d'apoplexie.
Cathétérisme.	Deux jours après l'opération le malade urine spontanément	»	Résidu 300 grammes.	Meurt de marasme sénile.
Cathétérisme dif- [illegible]	»	Pas d'atrophie.	Même état.	»
Cathétérisme dif- [illegible]	»	Pas d'atrophie.	Pas de résultat.	»
Cathétérisme dif- [illegible]	»	Pas d'atrophie.	Pas de résultat.	»
Cathétérisme dif- [illegible]	»	Pas d'atrophie.	Pas de résultat.	»
Cathétérisme dif- [illegible]. Cystotomie.	»	»	Aucun résultat.	Castration double l'a complètement guéri.
Cathétérisme.	»	Atrophie prostatique.	Guérison complète.	»
Cathétérisme. Fausses routes. Cystotomie. Sonde à demeure.	»	Atrophie notable.	Miction spontanée.	»

Résection d'

BIBLIOGRAPHIE.	AGE.	DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DES MICTIONS.	A-T-IL DES RÉTENTIONS.	TRAITEMEN ANTÉRIEUR.
184. **Flœrsheim**, *l. cit.*	54 ans.	Un an et demi.	Mictions très fréquentes, difficiles et douloureuses.	Il y a un an.	Cathétérisme
185. **Harrisson**, *Lancet*, 1896.	72 ans.	»	Toutes les deux heures.	»	»
186. **Harrisson**, *ib.*	63 ans.	»	Fréquence très grande, Pyurie.	»	Cathétérisme toutes les heures.
187. **Isnardi**, *loc. cit.*	69 ans.	Depuis plusieurs années.	»	Depuis quatre jours.	Cathétérisme très difficile.

canal déférent.

OPÉRATIONS.	DÉBUT DE L'AMÉLIORATION.	RÉSULTATS.		OBSERVATIONS.
		PROSTATE.	VESSIE.	
Résection unilatérale.	»	Résultat négatif.	Résultat négatif.	»
Resection du canal déférent gauche.	»	»	Guérison de la cystite.	»
Résection d'un canal déférent.	»	»	Urine toutes les 5 heures. Miction facile. Urine claire.	»
Résection du canal déférent droit.	7 jours après l'opération.	»	Cathétérisme facile. État général bon.	Mort d'apoplexie.

Résection d'un seul canal déférent.

Nous serons très bref en ce qui concerne la résection d'un seul canal déférent. Sur 4 observations que nous connaissons nous trouvons 1 mort, 1 échec et 2 malades de Harrisson qui ont éprouvé de l'amélioration en ce qui regarde la fréquence des mictions. Peut-être y a-t-il eu encore ici une certaine diminution des phénomènes congestifs.

La résection d'un seul canal déférent ne nous paraît présenter aucune indication dans le traitement des prostatiques.

Obs. XXIV. — Petit chien de 8 kilos. Résection du canal déférent droit datant de trois mois. Au toucher la prostate est petite. A l'autopsie la prostate pèse 3 grammes.

Examen microscopique. — La prostate appartient au type n° 1. La grande majorité de culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par les cellules embryonnaires. Il n'existe que quelques culs-de-sac glandulaires, périphériques qui ne sont pas encore complètement atrophiés, mais leur revêtement épithélial est formé de cellules basses, granuleuses.

Le stroma est composé de nombreuses fibres lisses et de tissu conjonctif lâche.

Les vaisseaux sont normaux.

Obs. XXV. — Chien adulte de 13 kilos. Résection du canal déférent gauche datant de trois mois et demi.

A l'autopsie, prostate pèse 6 grammes.

Examen microscopique. — La prostate appartient au type n° 2. Tous les culs-de-sac glandulaires sont tapissés d'un épithélium normal. Il n'y a que quelques culs-de-sacs légèrement dilatés.

Le stroma est normal.

Ligature en masse ou résection du cordon spermatique.

Partant de cette idée que le bistournage détermine chez les animaux l'atrophie du testicule, Mears (1) et Stafford ont proposé de pratiquer chez l'homme la ligature ou la section avec résection limitée de tout le cordon spermatique. White expérimentant sur neuf chiens pratiqua tantôt la ligature, tantôt la résection d'un segment du cordon spermatique. Tous ces animaux moururent spontanément de six à trente et un jours après l'opération et dans tous les cas les testicules, au lieu de s'atrophier, se sphacélèrent. L'auteur avait pris toutes les précautions antiseptiques et plusieurs fois il pratiqua même la ligature sous-cutanée du cordon. Chez tous ces animaux, White obtint une atrophie de la prostate tout à fait analogue à celle déterminée par la castration double.

Nous avons essayé nous-mêmes de pratiquer la ligature en masse bilatérale du cordon chez deux chiens. Dans ces deux expériences nous avons vu le sphacèle des testicules.

L'opération a été pratiquée chez l'homme par Stafford (2) et par Bazy. Le malade de Bazy avait une prostate peu développée et d'après l'autopsie, pratiquée dix-huit jours après l'opération, on ne peut dire qu'il y eût atrophie de la prostate; d'ailleurs l'examen histologique ne fut pas pratiqué. On doit remarquer que le malade était en rétention chronique complète et qu'il urina seul la seconde nuit après l'opération; dans la suite il souillait son pansement d'urine et un des deux testicules se sphacéla. L'autre testicule était mou et atrophié.

L'expérience clinique manque pour pouvoir juger les résultats de la ligature en masse du cordon, mais les résultats expérimentaux ne sont guère encourageants. Chez

(1) MEARS, *New-York Med. Jour.*, 1896, février.

(2) Cité par ROUTIER, *Méd. Moderne*, 1896. Nous n'avons pu trouver cette observation.

tous les chiens de White et chez le malade de M. Bazy il y a eu sphacèle avec infection si on considère que cette infection existe aussi souvent chez le chien lorsqu'on pratique d'autres opérations sur le cordon et que pourtant on n'observe pas de sphacèle. On doit penser que le sphacèle est plutôt le fait de la ligature que celui de l'infection.

La résection partielle de tout le cordon spermatique exposant trop à la gangrène du testicule, nous paraît ne pas devoir être employée dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.

Angionévrectomie du cordon.

La résection des canaux déférents ainsi que la ligature en masse du cordon avaient pour but, dans l'esprit des auteurs qui les proposèrent, d'amener l'atrophie des testicules et consécutivement celle de la prostate. Nous avons vu que la résection des canaux déférents ne détermine pas une véritable atrophie du testicule et que la ligature en masse du cordon conduit trop souvent au sphacèle.

A la dernière session de l'Association française d'Urologie (1897) nous avons décrit une opération destinée à déterminer l'atrophie des testicules et que nous avons nommée angionévrectomie du cordon. Cette opération consiste à réséquer entre deux ligatures une petite portion de tous les éléments du paquet vasculo-nerveux du cordon sauf le canal déférent, l'artère déférentielle et une ou deux des veinules qui l'accompagnent. Nous laissons ainsi au testicule une circulation restreinte qui détermine son atrophie sans provoquer le sphacèle.

Nous avons tout d'abord expérimenté sur le chien les effets de cette nouvelle opération sur les testicules et la prostate. Sur quatre chiens nous avons pratiqué l'angionévrectomie des deux côtés et lorsque nous avons sacrifié les animaux, de 3 à 4 mois après l'opération, nous avons constaté que les testicules étaient complètement

atrophiés. Dans aucun cas, nous n'avons eu de sphacèle. En ce qui regarde la prostate, nous avons obtenu chez tous nos chiens une atrophie très considérable, macroscopique et microscopique, absolument analogue à celle que

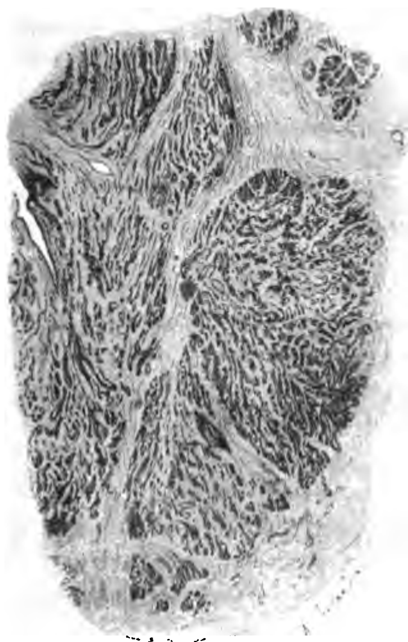


Fig. 11. — Prostate d'un chien adulte après l'angionévrectomie des cordons spermatiques.

détermine la castration double. Chez un autre chien, nous n'avons pratiqué l'angionévrectomie que d'un côté : dans ce cas aussi, avec l'atrophie testiculaire, nous avons obtenu une atrophie considérable des culs-de-sac glandulaires, mais quelques culs-de-sac conservaient encore leur lumière, quoique leur épithélium fût dégénéré.

Obs. XXVI. — Chien adulte de 27 kilos. Angionévrectomie du cordon droit datant de trois mois. Testicule droit complètement atrophié et ne pèse que 7 grammes; testicule gauche pèse 23 grammes Prostate pèse 9 grammes.

Examen microscopique. — La prostate appartient au type n° 2. Atrophie bilatérale de la plupart des culs-de-sac glandulaires qui sont remplacés par les cellules embryonnaires. Il n'y a que quelques culs-de-sac qui conservent leur lumière. Leur revêtement épithélial est formé par de l'épithélium dégénéré.

Le stroma ne présente rien d'anormal.

Obs. XXVII. — Jeune chien de 9 kilos. Angionévrectomie des deux cordons depuis trois mois. Les deux testicules sont complètement atrophiés et ne pèsent que 2 grammes et 2gr,25.

Prostate pèse 2gr,50.

Examen microscopique. — La prostate appartient au type n° 2. Presque tous les culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par les cellules embryonnaires.

Le stroma est constitué de nombreuses fibres lisses et de tissu conjonctif lâche.

Obs. XXVIII. — Chien adulte de 15 kilos. Angionévrectomie des deux cordons datant de quatre mois. Les testicules sont très durs et ne pèsent que 4 grammes et 3gr,75. Prostate pèse 4 grammes.

Examen microscopique. — Prostate appartient au type n° 2. Atrophie complète des tissus glandulaires.

Le stroma ne présente rien d'anormal.

Obs. XXIX. — Chien adulte de 23 kilos. Angionévrectomie des deux cordons depuis quatre mois. Les testicules sont complètement atrophiés et ne pèsent que 2gr,50.

Examen microscopique. — Prostate appartient au type n° 2. La grande majorité de culs-de-sac glandulaires sont atrophiés. Il n'y a que quelques culs-de-sac périphériques qui ont conservé leur lumière, bien que rétrécie, et dont le revêtement épithélial est composé de cellules complètement dégénérées.

Le stroma est constitué de fibres musculaires et de tissu conjonctif assez lâche.

Les capillaires sont assez nombreux et légèrement dilatés.

Obs. XXX. — Chien adulte de 42 kilos. Angionévrectomie des deux cordons datant de quatre mois. Les testicules sont complètement atrophiés; ils pèsent 3 grammes.

Examen microscopique. — Atrophie presque complète du tissu glandulaire.

Le stroma ne présente rien d'anormal.

Ces résultats expérimentaux, très concluants, nous autorisaient à essayer l'opération chez l'homme. L'un de nous l'a déjà pratiquée trois fois et a publié le premier cas au Congrès français d'Urologie. Le premier de nos ma-

lades est mort, vingt jours après l'observation, d'infection urinaire; les deux autres ne sont opérés que depuis six semaines et quinze jours et nous croyons inutile de publier en ce moment le détail des observations trop récentes; dans quelques mois nous pourrons nous rendre compte des résultats obtenus et nous les communiquerons, quels qu'ils soient, à la prochaine session de l'Association française d'Urologie.

Ces trois observations sont trop récentes pour que nous puissons nous rendre compte des résultats de l'opération. Chez un des malades la gravité des phénomènes d'infection générale nous a obligé à continuer le cathétérisme et les lavages, comme avant l'opération et le malade est mort de son infection vingt jours après l'opération, dans un délai trop court pour que son étude présente quelque intérêt.

Nos deux autres malades sont atteints de rétention chronique incomplète et tous deux ont été opérés à froid, en dehors de toute poussée aiguë et après qu'une observation prolongée nous avait démontré la non-amélioration par des soins longtemps continués; chez l'un d'eux même, nous avions quatre mois auparavant pratiqué la prostatectomie. Chez ces deux malades nous avons obtenu une amélioration rapide dans les phénomènes fonctionnels et la prostate a présenté une petite diminution de volume. En ce qui regarde le résidu d'urine vésicale chez ces malades, il n'a pas diminué dans l'espace de trois à six semaines, délai maximum d'observation.

Nous répétons que notre expérience clinique de l'angionévrotomie est de trop courte durée pour que nous puissions nous prononcer sur sa valeur pratique. Nous savons seulement que les résultats immédiats de cette opération paraissent analogues à ceux de la castration : dans les deux cas, on observe la diminution de volume de la prostate et l'amélioration des phénomènes fonctionnels. Ces résultats doivent être attribués à la diminution de la congestion,

mais seule l'observation prolongée de nos malades nous permettra de juger la valeur réelle de l'opération.

Nous avons vu qu'au point de vue expérimental l'angionévrectomie détermine l'atrophie de la prostate aussi complètement que la castration, et, en attendant ce que l'expérience nous enseignera, il nous paraît rationnel d'essayer l'opération chez l'homme. L'angionévrectomie est presque aussi simple que la résection des déférents et peut se faire, sans douleur, avec la cocaïne. Tout en évitant la gangrène, elle amène l'atrophie du testicule et doit, par cela même, s'opposer au développement des orchites. Aussi pensons-nous que, pour le moment, l'angionévrectomie doit être pratiquée, de préférence à la résection des déférents, lorsque la castration étant reconnue utile, se trouve contre-indiquée par l'importance de l'acte opératoire ou lorsque le malade tient à conserver ses testicules, même atrophiés, dans les bourses.

On pourrait se demander si la conservation du canal déférent ne présente pas l'inconvénient de laisser la porte ouverte au développement des orchites de cathétérisme. Nous croyons que l'atrophie du testicule et de l'épididyme déterminée par l'opération doit garantir le malade contre ces complications.

Voici le manuel opératoire que nous avons suivi chez nos opérés. Lorsqu'on veut opérer avec la cocaïne on obtient une bonne anesthésie en se servant d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. On fait une injection interstitielle, avec 1 gramme de la solution en faisant pénétrer l'aiguille entre les éléments du cordon, à la partie supérieure du paquet vasculo-nerveux; une autre injection est faite au niveau de l'incision : en tout 4 centigrammes de cocaïne suffisent. Incision cutanée longitudinale de 4 centimètres; incision de la tunique fibreuse commune. Tout le cordon est chargé sur une sonde cannelée; on isole rapidement le canal déférent avec l'artère déférentielle et une ou deux veinules et on place sur le reste du cordon

deux ligatures en masse, au catgut, distantes l'une de l'autre de 2 centimètres. On résèque la portion intermédiaire aux deux ligatures, on place encore un catgut de sûreté sur le bout central de l'artère spermatique et la plaie est fermée. Tous nos malades ont rapidement guéri de cette petite intervention.

Interventions variées sur le testicule et le cordon.

Nous plaçons dans ce groupe une série d'opérations dont les résultats ne sont connus que par des expériences sur les animaux.

White a pratiqué chez deux chiens la *ligature des artères spermatiques et déférentielles* et aurait obtenu chez les deux animaux l'atrophie de la prostate constatée le 10e et le 19e jour. Chez l'un des chiens, les testicules se gangrenèrent.

Przewalski (1) a publié un travail, plus souvent cité que lu, d'où découlerait cette conclusion importante, que la *résection bilatérale des nerfs spermatiques*, sans lésion d'aucun autre élément du cordon, détermine l'atrophie de la prostate. Dans le travail de cet auteur nous ne trouvons que trois expériences se rapportant à ce sujet. Dans l'expérience XI, l'auteur dit avoir pratiqué chez un chien la résection bilatérale du plexus spermatique interne : soixante-dix jours après la prostate et les testicules étaient atrophiés, mais l'auteur n'a pas pratiqué l'examen microscopique. Dans les expériences XIV et XV, Przewalski a fait la résection bilatérale des nerfs de Cooper et sacrifié les animaux cinquante-cinq jours plus tard : dans ces deux cas, les testicules sont restés normaux et la prostate se serait atrophiée. Or, l'examen microscopique commun à ces deux cas est exposé ainsi par l'auteur : « On constate la présence de quelques culs-de-sac disséminés dans le stroma

1. Przewalski, *Wratch*, 1895, nos 41 et 43.

conjonctif dense. » Jusqu'à plus ample informé, on ne peut accepter comme démonstratives les expériences de Przewalski.

MM. Bazy, Escat et Chailloux ont pratiqué sur deux chiens une opération consistant à *extirper le testicule laissant en place l'épididyme*. Dans les deux cas, quarante jours et soixante jours après l'opération, il existait une atrophie considérable de la prostate constatée au microscope.

Nous avons essayé nous-mêmes, chez six chiens, des *injections interstitielles* destinées à atrophier les testicules. Une fois, avec le chlorure de zinc, nous avons obtenu après deux mois et demi une mauvaise atrophie du testicule et une légère atrophie de la prostate.

Les cinq autres chiens ont reçu des injections testiculaires interstitielles de teinture d'iode : dans tous ces cas, nous avons vu l'atrophie de la prostate être d'autant plus prononcée que l'atrophie testiculaire l'était elle-même davantage. Chez deux chiens dont les testicules étaient complètement atrophiés, nous avons vu une atrophie complète et générale des glandes de la prostate.

Obs. XXXI. — Chien de 40 kilos. Injection dans les deux testicules de 1 centimètre cube de cocaïne à 1 p. 100 et de 1 centimètre cube de chlorure de zinc à 1 p. 10. Autopsie deux mois et demi après cette injection. Prostate pèse 14 grammes. Testicule droit complètement atrophié; testicule gauche contient encore une petite quantité de tissu glandulaire.

Examen microscopique de la prostate. — Presque tous les culs-de-sac glandulaires sont très bien conservés et lèur épithélium est cylindrique à protoplasme transparent.

Dans quelques points seulement, il y a une degénérescence épithéliale.

On ne constate aucune modification du stroma.

Les capillaires sont très dilatés. Les parois vasculaires sont épais sies.

Obs. XXXII. — Chien adulte de 34 kilos. Injection de 1 centimètre cube de cocaïne et de 1 centimètre cube de teinture d'iode. Atrophie un mois après l'injection. Prostate petite et ne pèse que 4gr,50. Les

deux testicules pèsent 14 grammes et 17 grammes. Ils contiennent encore une certaine quantité de tissu glandulaire bien conservé.

Examen microscopique de la prostate. — La plupart des culs-de-sac glandulaires sont atrophiés.

Le stroma est composé de tissu conjonctif lâche et de fibres lisses.

Les capillaires sont très nombreux et dilatés.

OBS. XXXIII. — Chien adulte de 19 kilos. Deux injections de 1 centimètre cube de cocaïne et de teinture d'iode à un mois d'intervalle. Autopsie trois mois après la première injection. Les testicules contiennent très peu de tissu glandulaire, ils pèsent 8gr,50 et 6gr,20. Prostate pèse 9gr,30.

Examen microscopique de la prostate. — Presque tous les culs-de-sac glandulaires sont atrophiés et remplacés par les cellules embryonnaires. Il en existe un certain nombre dont la lumière est très dilatée et tapissée de cellules très basses.

Les capillaires sont nombreux et dilatés.

Les parois des artères périphériques sont très épaissies.

OBS. XXXIV. — Vieux chien de 4 kilos. Injection dans les deux testicules de cocaïne et de teinture d'iode. Autopsie deux mois après l'injection.

Prostate pèse 4 grammes. Les testicules sont atrophiés.

Examen microscopique de la prostate. — La plupart des culs-de-sac glandulaires sont atrophiés, les portions centrales sont tapissées d'épithéliums dégénérés.

Très nombreux capillaires dilatés.

OBS. XXXV. — Chien de 12 kilos. Injection de 1 centimètre cube de cocaïne et d'iode. Autopsie deux mois après l'injection. Testicules pèsent 4 grammes et 4gr,50. Prostate, 6 grammes.

Examen microscopique de la prostate. — Atrophie presque complète du tissu glandulaire. Quelques culs-de-sac glandulaires dilatés, tapissés d'épithélium dégénéré.

Le stroma ne présente rien d'anormal.

Point n'est besoin d'insister sur le peu d'utilité pratique des différentes opérations que nous venons de passer en revue : leur intérêt se borne à démontrer l'action incontestable de l'atrophie testiculaire sur l'atrophie prostatique. On ne peut évidemment chez l'homme réséquer le plexus déférentiel ; on s'expose à déterminer le sphacèle des testicules en liant à la fois les artères spermatiques et déférentielles, et il serait trop douloureux d'obtenir l'atrophie testiculaire par des injections interstitielles du testicule.

Parmi ces opérations expérimentales, la seule qui nous paraît pouvoir être appliquée à l'homme est l'extirpation bilatérale des testicules avec conservation des épididymes, et encore pourrait-on craindre de ne pas garantir suffisamment le malade contre le développement des épididymites.

Indications générales des opérations portant sur l'appareil génital chez les prostatiques. Choix de l'opération.

Arrivés au terme de cette longue étude, nous devons nous demander quelles sont les indications que présentent les différentes opérations que nous avons étudiées. Notre tâche sera facilitée par ce que nous avons dit des indications particulières à chaque opération et surtout de la castration double. Quelle que soit la théorie pathogénique qu'on adopte pour expliquer l'hypertrophie de la prostate, il est un fait que la clinique nous enseigne et qui domine l'étude des indications opératoires : c'est l'évolution progressive, fatale, de la maladie abandonnée à elle-même. Nous savons, et notre maître Guyon l'a enseigné à plusieurs générations de médecins, que du commencement à la fin de l'histoire du prostatique on observe des poussées congestives qui marquent les étapes de la maladie et modifient temporairement le cadre symptomatique. Pendant un temps variable, qui presque toujours se compte par années, la congestion seule est cause de ces symptômes plus ou moins pénibles de dysurie, etc., qui constituent la première période du prostatisme; au moment des poussées congestives tous les malaises s'exagèrent pour diminuer ensuite avec la cause qui les détermine. Nous savons aussi l'influence considérable du traitement, et tout particulièrement de cette hygiène spéciale si bien exposée par M. Guyon, sur tous ces phénomènes; nous savons qu'on peut, à peu de frais, soulager les malades et influer beaucoup sur la fréquence et l'intensité des crises futures, mais nous savons aussi que, presque fatalement, viendra le jour où

les progrès de la maladie conduiront à la rétention d'urine.

Dans cette première période nous pensons que toute opération, quelle qu'elle soit, doit être proscrite à titre curatif et qu'une intervention quelconque ne peut se justifier qu'à titre préventif. Nous savons bien que presque toutes les opérations que nous avons étudiées ont pour effet de diminuer la congestion de la prostate et de la vessie et qu'elles peuvent toutes donner de très bons résultats dans les cas de dysurie congestive avec ou sans cystite concomitante. Mais il faut se rappeler aussi que ces accidents peuvent être guéris par des moyens plus simples, pour l'étude desquels nous renvoyons aux travaux de M. Guyon. Si nous préférons dans ces cas le traitement classique de l'hypertrophie de la prostate aux opérations pratiquées sur l'appareil génital, ce n'est pas que nous pensons que, dans ces conditions, une intervention opératoire présente quelque gravité, mais nous ne pouvons de gaîté de cœur priver un homme de sa virilité lorsque, par d'autres moyens, nous pouvons obtenir le même résultat thérapeutique.

Serait-il justifié, à titre préventif, d'opérer dans la première période du prostatisme? Pour répondre à cette question il faut être bien pénétré de la longue durée de cette première période, et connaître la bonne santé dont ses malades jouissent en s'astreignant à quelques règles hygiéniques. Il faut en outre considérer que ces accidents se voient surtout chez des malades relativement jeunes dont les testicules n'ont pas que le rôle de sécrétion interne; si on disait à ces malades la vérité sur leur présent et sur l'avenir et qu'on leur proposât ensuite une opération, je crois que les plus hardis répondraient : Nous verrons plus tard.

Mais la maladie suit son cours et un beau jour survient une rétention aiguë plus ou moins complète; faut-il opérer? Ici encore il faut distinguer entre l'opération qui

s'adresse à l'épisode morbide, à la rétention aiguë, et l'action préventive contre des accidents ultérieurs.

Au point de vue immédiat nous savons que le cathétérisme méthodiquement pratiqué ou la sonde à demeure suffisent presque toujours pour guérir la rétention; nous savons aussi que, celle-ci disparue, le malade revient à son état antérieur. La castration, les opérations diverses pratiquées sur le cordon donnent de beaux résultats dans ces cas, parfois même le malade commence à uriner spontanément dès le jour même de l'opération : nous le savons, mais, puisque le simple cathétérisme suffit à guérir la rétention, nous ne voyons pas que celle-ci, en tant qu'accident aigu, exige une intervention sanglante.

Au point de vue des accidents ultérieurs, on sait qu'une et, parfois même, plusieurs attaques de rétention aiguë, peuvent laisser la vessie en bon état; d'autres fois au contraire la rétention incomplète s'installe à l'état chronique et le malade, entrant dans la deuxième période, commence ce que les Anglais appellent, d'un mot si juste, *the catheter life*. Désormais plus de retour en arrière, la vessie est impuissante à se vider et la sonde ne peut avoir d'autre prétention que de prévenir des accidents plus graves. Si cela est possible, il nous paraît légitime d'éviter au malade cette servitude de la sonde avec ses ennuis et ses dangers, mais, pour conseiller une intervention opératoire pendant l'attaque de rétention aiguë, il nous faudrait d'abord démontrer que cette attaque laissera à sa suite une rétention incomplète et, d'un autre côté, que l'opération proposée aura pour effet de l'éviter. Examinons ces deux points.

Nous posons en principe que chez un prostatique qui présente, même depuis plusieurs années, les troubles de la première période et chez qui survient une première rétention aiguë, rien ne peut nous autoriser à affirmer la rétention incomplète consécutive. Dans la grande majorité des cas, on voit les malades revenir à leur état antérieur et,

comme par le passé, la vessie est apte à vider son contenu. C'est pourquoi, dans une première attaque de rétention aiguë, nous repoussons toute intervention opératoire.

Mais voici le cas d'un autre malade tourmenté depuis des années par la dysurie, qui déjà à plusieurs reprises a dû avoir recours à la sonde pour soulager ses douleurs, qui a dans son passé plusieurs rétentions aiguës plus ou moins graves : nous assistons chez lui à une nouvelle rétention et, l'expérience ne nous l'apprend que trop, nous savons qu'après nos soins les mêmes symptômes reviendront et, avec eux la rétention incomplète chronique, qui imposera dans l'avenir des soins de tous les jours. Dans ce cas le cathétérisme n'est plus qu'un pis aller et, si une opération peut prévenir des accidents futurs, nous avons le devoir de la conseiller.

Dans un troisième cas, enfin, nous savons que le malade était déjà depuis longtemps en rétention incomplète lorsque la rétention complète, aiguë, est survenue. Ici encore l'indication opératoire nous paraît formelle parce que l'intervention s'adresse non seulement à l'épisode aigu, mais encore et surtout à la rétention incomplète qui persistera par la suite. Nous ne refusons donc pas d'une manière systématique d'intervenir dans tous les cas de rétention aiguë complète chez les prostatiques, mais ce n'est pas le fait même de la rétention qui décide l'indication, celle-ci est dominée par le passé et l'avenir du malade.

L'indication d'une intervention opératoire étant reconnue pendant une attaque de rétention aiguë, quelle opération doit-on préférer? Nous avons démontré précédemment que toutes les opérations pratiquées sur l'appareil génital dans les cas de rétention aiguë donnent de bons résultats immédiats et à peu près comparables, aussi bien lorsqu'il s'agit de la castration double que de la castration unilatérale, de la résection des canaux déférents ou des autres opérations que nous avons étudiées. Nous savons aussi que ces bons résultats sont dus à l'action décongestive de ces opérations

qui, à ce point de vue, paraissent très comparables. Si donc l'opération s'adressait exclusivement à la rétention aiguë elle-même, il faudrait préférer la plus simple de ces opérations, la résection d'un ou des deux canaux déférents, mais nous avons vu que ce que nous devons demander à une intervention opératoire, c'est ce que le cathétérisme ne peut donner, une assurance contre les accidents futurs. A ce point de vue l'expérience est nulle encore en ce qui regarde la plupart des opérations; elle paraît démontrer que la double résection des déférents ne prévient pas contre les attaques ultérieures et elle enseigne qu'un certain nombre de malades qui ont subi la castration double et ont été suivis pendant un ou deux ans après l'opération, n'ont présenté aucun nouvel accident. Il faut donc pour le moment préférer la castration double jusqu'à ce que d'autres opérations plus simples aient fait leurs preuves.

Nous avons vu que, malgré les soins prodigués aux malades, la maladie continuant son évolution, il arrive un moment où la vessie ne peut plus vider son contenu, alors survient la rétention chronique incomplète avec ou sans distension de la vessie ou bien encore la vessie impuissante ne peut plus être vidée que par la sonde; c'est la rétention chronique complète. Lorsque la rétention chronique existe, quelle que soit sa variété, le malade est l'esclave de la sonde, et si quelques- uns arrivent à force de soins antiseptiques et de régularité dans les cathétérismes à jouir d'une santé suffisante, la grande majorité présente l'un ou l'autre de ces accidents multiples et de gravité diverse qui vont de la cystite à l'infection générale mortelle en passant par l'infection rénale. Ceux-là mêmes qui se soignent bien finissent presque toujours par s'infecter et ne peuvent toujours pas éviter de pénibles épisodes congestifs. A cela s'ajoute souvent la difficulté croissante du cathétérisme, le progrès de la rétention, les hémorrhagies, les orchites, toutes ces misères qui font de ces malades des infirmes toujours exposés à des dangers sérieux. Ce qui domine ici c'est la réten-

tion chronique contre laquelle le cathétérisme n'est qu'un moyen palliatif et il est rationnel d'essayer, même au prix d'une intervention sanglante, de faire cesser cette rétention.

Nous ne pouvons envisager ici toutes les opérations qui se pratiquent chez les prostatiques et en étudier les indications. Nous dirons seulement que parmi ces opérations les unes comme la prostatectomie ou l'opération de Bottini s'adressent à un obstacle limité qu'elles essayent de supprimer et qu'elles ne nous paraissent justifiées que lorsque le cystoscope a démontré l'existence d'une saillie prostatique limitée contre laquelle ces opérations pourraient agir sans danger. D'autres interventions comme la cystostomie négligent d'aborder l'obstacle et se proposent seulement de dériver le cours des urines : c'est un pis aller dont les indications nous paraissent restreintes à des cas rares d'infection grave où il faut agir vite et contre lesquels d'autres moyens, et notammment la sonde à demeure, seraient reconnus impuissants. Cette indication, presque toujours temporaire, contre un accident déterminé n'est pas en opposition avec celle que présentent les opérations qui agissent sur le volume de la prostate. Restent les opérations pratiquées sur l'appareil génital.

En étudiant les indications de la castration, nous avons dit comment on peut attendre de bons résultats dans les cas de prostates molles et dans ceux des prostates dures et nous avons démontré que la perte objective plus ou moins complète de la contractilité vésicale ne constitue pas actuellement une contre-indication opératoire absolue (voir page 65). Nons ne reviendrons pas sur ces différents points.

Pour bien comprendre la raison des opérations pratiquées sur l'appareil génital chez les prostatiques en rétention chronique, il faut considérer chez ces malades trois points principaux : le volume de la prostate, la rétention, les poussées congestives.

Nous savons la part prépondérante que joue, dans la

plupart des cas, le volume de la prostate dans la production de la rétention et nous connaissons l'importance de cette augmentation de volume dans les difficultés de cathétérisme, dans les hémorrhagies et les orchites déterminées par les difficultés du sondage. Les opérations qui agissent sur l'appareil génital et qui sont capables de diminuer le volume de la prostate se trouvent donc amplement justifiées.

La rétention est sous la dépendance, d'un côté, de l'augmentation de volume de la prostate, et d'un autre côté, de la perte de la contractilité vésicale. Quelle que soit la cause anatomique ou dynamique de ce défaut de contractilité de la vessie, nous avons vu que la castration peut faire revenir la puissance à des vessies dont la déchéance paraissait définitive. Nous pourrons atteindre des résultats plus ou moins complets suivant que les moyens d'exploration nous auront démontré une contractilité plus ou moins affaiblie, et depuis un temps plus ou moins long, mais aujourd'hui, rien ne nous autorise à affirmer que la contractilité est définitivement perdue. Au point de vue de la puissance du muscle vésical, la castration double donne des résultats souvent bons, parfois médiocres ou nuls, sans que nous sachions distinguer encore d'une manière certaine les cas où elle réussira.

Les poussées congestives tourmentent les prostatiques en rétention chronique et déterminent des symptômes pénibles, que les opérations sur l'appareil peuvent faire disparaître et empêcher de revenir. Ces accidents de dysurie et de cystite sont si pénibles qu'à eux seuls, ils pourraient justifier l'action opératoire.

Nous avons vu dans quelles conditions se trouvent indiquées les opérations sur l'appareil génital; il nous reste, en résumant ce que nous avons dit à la fin de l'étude de chaque opération en particulier, à faire le choix d'une opération. Rejetant comme insuffisantes toutes les opérations unilatérales, et laissant de côté celles qui n'ont pas encore

été appliquées à l'homme, il ne reste que trois opérations principales : la castration double, la résection des canaux déférents, l'angionévrectomie du cordon.

La castration a fait ses preuves, et, lorsque l'indication d'une opération sur l'appareil génital a été posée, elle nous paraît devoir être préférée.

La résection double des canaux déférents ne paraît donner de bons résultats que dans les accidents congestifs; il n'est pas démontré qu'elle agisse sur la contractilité de la vessie : il n'est pas démontré qu'elle détermine l'atrophie de la prostate hypertrophiée. Son seul avantage est d'être une opération simple et de conserver le testicule tout en produisant la stérilité.

L'angionévrectomie du cordon présente les mêmes avantages que la résection des canaux déférents, et elle paraît lui être supérieure parce que, si l'opération étant de date trop récente, l'expérience n'a pas encore enseigné sa valeur, en dehors des accidents congestifs, l'expérimentation démontre qu'elle a sur la prostate une action atrophiante analogue à celle de la castration, et très supérieure à celle de la résection des canaux déférents. L'angionévrectomie sera particulièrement indiquée lorsqu'une opération préventive sera jugée utile et surtout lorsque la castration paraîtra une intervention trop grave, ou sera refusée par le malade.

II

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

AFFECTIONS INFECTIEUSES DES VOIES URINAIRES

Par M. **Th. ROVSING** (de Copenhague)

Traduit du danois par M. le Dr EICHMÜLLER.

(*Suite et fin.*) (1)

Mais ce raisonnement est absolument faux. Un grand nombre de chercheurs distingués comme Wurtz et Hermann, Malvoz, Rekowsky, Marfan, Marot, Béco et d'autres, ont montré que dans presque la moitié des cadavres, au bout de vingt-quatre heures, les organes internes (surtout le foie, les reins et la rate) sont remplis de bactérium coli. En outre, les intéressantes recherches de Béco (2), dont nous avons déjà eu l'occasion de parler, ont prouvé que les bactéries, causes de la maladie et de la mort, qui avaient été isolées à l'état pur des tissus, un quart d'heure après la mort avaient 24 heures plus tard complètement disparu, tués ou masqués par les coli-bacilles provenant de l'intestin. Ainsi, chez un malade mort d'érysipèle, on ne trouvait que du streptococcus pyogène; mais en pratiquant un nouvel examen, vingt-deux heures plus tard, on constatait que le streptocoque avait complètement disparu. Il n'y avait plus partout que du bactérium coli. Dans 4 autres cas, le *staphyloccocus aureus* était chassé de la même façon. Charrier et Veillon ont fait une constatation ana-

(1) Voir les numéros des mois de septembre, octobre, novembre, décembre 1897 et février 1798.

(2) *Loc. cit.*

logue avec le pneumocoque de Fraenkel. Il est donc bien évident que toutes les conclusions qu'Albarran, Schmidt et Aschoff ont tiré de la grande fréquence du bacterium coli au point de vue de l'origine des affections des voies urinaires sont dépourvues de fondement et complètement fausses en beaucoup de points.

Comme nous l'avons déjà dit, Albarran et Hallé ne se doutaient pas alors que le microbe qu'ils rencontraient constamment dans les cadavres était le bactérium coli, ni que de l'intestin il pouvait se répandre si rapidement dans tout le cadavre. C'est pour cette raison qu'ils se laissèrent si facilement amener à le considérer comme le microbe spécifique des voies urinaires, la cause de toutes les affections inflammatoires des voies urinaires; mais il est étonnant qu'ils n'aient pas soupçonné leur erreur plus tard, après les nombreux et intéressants travaux sortis de l'Institut Pasteur, travaux qui tous mettent en garde contre le danger de considérer le bactérium coli comme la cause des lésions constatées sur le cadavre, même lorsqu'on le trouve à l'état pur.

L'école de Guyon prétend de plus *que le bactérium coli, outre qu'il est la cause la plus fréquente des maladies infectieuses des voies urinaires, est aussi le microbe qui cause les maladies les plus dangereuses, c'est-à-dire la cause de presque tous les cas mortels.* Il serait surtout la cause des septicémies aiguës et foudroyantes, qu'on voit survenir parfois à la suite d'une uréthrotomie, d'une dilatation ou d'autres d'interventions opératoires. Il serait aussi la cause des néphrites ascendantes mortelles. Ici je suis encore convaincu que les constatations sur les cadavres ont trompé ces auteurs. Ils ont trouvé le bactérium coli à l'état pur dans la vessie, le sang et les reins du cadavre, et ils en concluent que ce microbe est la cause de la septicémie mortelle. Non seulement cette conclusion est illogique, mais dans la plupart des cas elle est fausse.

L'étude de mes matériaux nous a en effet appris que

toutes les coli-infections (bactériuries, pyélites, cystites) comparées aux cas provoqués par d'autres microbes, surtout par des microbes décomposant l'urine, peuvent revêtir un caractère extrêmement bénin. L'école de Guyon ne pouvait manquer de constater la contradiction qui règne entre ses conclusions et les résultats de nombreuses observations faites durant ces dernières années : tandis qu'elle considère le bactérium coli comme très dangereux, les observations récentes nous montrent des malades jouissant de la meilleure santé, bien que leur urine soit remplie de coli-bacilles. Albarran et Krogius expliquent cette contradition de la manière suivante : la santé reste bonne, tant que ne survient aucune circonstance favorable aux microbes comme une rétention d'urine ou une lésion ; mais aussitôt qu'un accident de ce genre se produit, la situation s'aggrave sérieusement.

D'après les matériaux que j'ai recueillis, cette hypothèse est inadmissible dans la grande majorité des cas. En effet, nous avons vu de la rétention dans plusieurs de nos cas, sans que les symptômes se soient aggravés, et d'autre part nous savons qu'on peut fendre le rein, vider le pus rempli de coli-bacilles qui se trouve dans le bassinet, puis suturer le rein, sans qu'il y ait la moindre réaction, sans que la fièvre se déclare, avec réunion par première intention.

Par contre, nous avons vu que le même procédé avec d'autres microbes pyogènes provoque de la septicémie ou du moins des cas d'infection sérieux. Les cas sur lesquels s'appuie Albarran sont surtout représentés par quelques septicémies mortelles venues à la suite d'uréthrotomies. Mais si l'on considère que le bactérium coli existe rarement dans l'urèthre et qu'au contraire on y trouve presque toujours d'autres microbes pyogènes, il est assez naturel de supposer que ces derniers sont la cause de la septicémie foudroyante. Le bactérium coli proviendrait alors d'une infection mixte, préexistante, à coli-bacilles.

Je n'ai nullement l'intention de nier qu'un coli-bacille, virulent d'une façon anormale, puisse exceptionnellement causer des affections très graves ; mais je crois que le fait est extrêmement rare : dans tous les cas il n'en existe aucun exemple convaincant. Par contre on trouve dans la littérature d'autres observations que les miennes, où l'on voit la maladie suivre une marche tout à fait bénigne après une intervention opératoire pour coli-suppuration. Il existe enfin 2 cas de néphrotomie publiées par Lennander (1) et 1 cas publié par Schnitzler (2). Dans les cas nombreux où la coli-infection est une complication de la néphro-lithiase et où les calculs causent sans cesse des lésions et des hématuries, je n'ai pas non plus vu se produire les accidents graves que les auteurs en question attribuent à l'inoculation du bactérium coli dans les tissus lésés.

Après avoir montré la cause des erreurs considérables qu'on rencontre dans les recherches faites sur les affections urinaires des vivants et des morts par les auteurs qui m'ont précédé, il me sera permis de croire jusqu'à nouvel ordre que ceux qui, à l'avenir, éviteront ces sortes d'erreurs et se serviront de méthodes de recherches améliorées, obtiendront des résultats semblables à ceux auxquels je suis arrivé dans ce travail.

En ce qui concerne les expériences faites par d'autres auteurs sur les animaux, elles ont, ce me semble, conduit à des résultats qui sont en grande partie tout à fait identiques aux miens, et je trouve qu'elles sont bien faites pour appuyer mes conclusions. Je dois pourtant faire une exception pour les expériences d'Albarran et de Hallé. Ils n'ont pas publié de compte rendu détaillé de leurs expériences, mais ils disent sommairement qu'en injectant

(1) *Upsala lakareförenings förhandlingar*, Bd. XXIX, 1894, et *ibidem*, *Novbr*. 1896.

(2) Schnitzler : *Chirurg.-bakteriol. Mittheil. Internat. Klin. Rundschau* 1893 ; Nr., 16-21.

dans les voies urinaires des animaux la bactérie pyogène provenant de personnes malades, ils réussissent toujours à provoquer des cystites suppurées intenses, des néphrites suppurées et des péri-néphrites. Ces résultats ne concordent nullement avec ceux de mes expériences sur le bactérium coli; mais je ne crois pas qu'il y ait lieu d'en être très surpris, car leur bactérie pyogène était très différente du bactérium coli dont je me suis servi. Albarran et Hallé prétendent que leur bactérie pyogène est identique *bactérie septique* de Clado qui *décompose constamment l'urine et reste colorée avec la méthode de Gram.* Dans une note au livre de Melchior (p. 54), Hallé maintient cette identité, mais il semble indiquer que Clado seul a réussi à colorer la bactérie par la méthode de Gram. Il me semble difficile de concilier cette note avec ce que dit Albarran (1) (p. 43) : « On réussit parfaitement à colorer ce microbe par la méthode de Weigert, à condition que les pièces séjournent quelques jours dans le liquide de Müller » ainsi qu'avec plusieurs planches du livre, où l'on voit des bactéries colorées par cette méthode. Quoi qu'il en soit, Hallé prétend encore que la bactérie pyogène décompose l'urée. Or comme les deux seuls caractères à peu près constants du bactérium coli sont de n'être pas coloré par le Gram et de ne pas décomposer l'urée : il me semble hors de doute que ces auteurs ont fait leurs expériences soit avec une culture impure du bactérium coli, soit avec tout autre microbe. Ces expériences sont donc négligeables au point de vue de la propriété pathogène du bactérium coli.

Si, au contraire, nous examinons les expériences des autres auteurs, nous trouvons qu'elles concordent avec les résultats de mes recherches. Morelle injecte à un chien une culture pure de bacille et lie l'urèthre pendant vingt-quatre heures. Lorsqu'on enlève la ligature, on trouve de nombreux bacilles et quelques globules blancs. L'animal,

(1) *Étude sur le rein des urinaires*, 1889.

qui n'offrait aucun signe de maladie, fut tué par le chloroforme au bout de cinq jours. Autopsie : « Rien de particulier du côté des reins, vessie peut-être légèrement congestionnée, nombreux bacilles dans les urines, globules de pus rares. » Morelle trouve que ce résultat concorde avec les faits constatés chez l'homme, « où d'ordinaire le bacille ne provoque jamais de cystite proprement dite. » Comme moi, Morelle croit que cette innocuité relative provient de ce que le bacille ne possède pas la propriété de décomposer l'urée.

Krogius a fait sur 3 lapins des injections de coli-bacilles avec ligature consécutive. Melchior a fait des expériences semblables sur 2 lapins. Tous deux ont trouvé durant les deux ou trois premiers jours des globules de pus, globules de sang et des bacilles, mais dès le cinquième ou le sixième jour l'urine est normale et les bacilles mêmes ont complètement disparu. Je n'ai jamais eu autant de chance, plusieurs mois après l'expérience j'ai toujours trouvé des bacilles.

Barlow seul dans ses quelques expériences sur les animaux a constaté une cystite suppurée prononcée.

Schmidt et Aschoff ont fait sur 12 lapins des injections de coli-bacilles dans l'urèthre avec ligature consécutive de ce canal. Ces lapins, tués plus ou moins longtemps après l'expérience, ont donné les résultats suivants.

Au bout de douze heures (Exp. I), le rein a à peine augmenté de volume, le parenchyme est congestionné mais ne présente aucun foyer inflammatoire; le bassinet contient un liquide trouble avec des cellules épithéliales, de rares cellules de pus et beaucoup de bacilles. Au bout de quatorze heures (Exp. II), même résultat. Au bout de vingt-six heures, le rein a doublé; il est très rouge, mais sans foyers inflammatoires. A l'examen microscopique on découvre d'assez nombreux micro-organismes, aussi bien dans les canaux urinaires que dans les capsulaires, *mais*

(1) Une modification à la méthode de Gram.

pas le moindre changement dans les tissus qui entourent ces derniers.

Au bout de neuf jours (Exp. XII), le rein a considérablement augmenté, à l'œil nu on ne voit pas de foyers nets dans le parenchyme rénal. Le microscope montre par endroits des foyers inflammatoires dans la couche corticale seulement. La plupart de ces foyers sont formés d'amas de leucocytes dans la gaine des grands vaisseaux. *Dans la substance médullaire, les foyers inflammatoires manquent complètement.*

On voit donc que les changements produits dans les reins sont si insignifiants, même au bout de neuf jours, qu'il devient très difficile de découvrir une action pyogène *spécifique* de la part des bactéries. Tout ce que l'on constate semble pouvoir s'expliquer par l'effet purement mécanique de l'oblitération de l'uretère, de la tension, de la stase et de l'énorme reproduction d'un microbe dans un espace clos.

En tout cas on ne comprend pas comment Schmidt et Aschoff ont cru, par ces expériences, prouver définitivement que seul le coli-bacille peut causer ce qu'ils appellent : *grossartige Veränderungen in der Niere.*

En effet, bien que leurs expériences offrissent les conditions les plus favorables au développement des propriétés pyogènes du bactérium coli, ils n'ont pas réussi à provoquer une véritable suppuration rénale, mais seulement une pyélite qu'on doit appeler peu intense comparée à celle que provoquent les microbes pyogènes décomposant l'urée.

Il reste encore un point sur lequel mon opinion relativement au bactérium coli diffère considérablement de celles émises par d'autres expérimentateurs. Tandis que l'école de Guyon, Melchior et plusieurs autres semblent croire que le bactérium coli, se montre à l'état primaire dans la vessie et qu'il pénètre le plus souvent par l'urèthre, je crois pour ma part, en me basant sur mes propres obser-

vations, que le bacterium coli dans un certain nombre de cas, est introduit dans l'urèthre par des *cathétérismes* maladroits et malpropres, mais que *dans la grande majorité des cas la coli-infection a lieu par les voies sanguines*, les bacilles passant de l'intestin dans le rein et le bassinet et plus rarement dans la muqueuse de la vessie. Beaucoup de circonstances en effet viennent appuyer cette hypothèse: d'abord les différents expérimentateurs s'accordent à déclarer que l'urèthre ne contient qu'exceptionnellement du bactérium coli, tandis qu'on y trouve toujours en grande abondance des microbes décomposant l'urine; puis l'infection, dans la majorité des cas où l'on trouve du bactérium coli se produit sans introduction préalable d'instrument; enfin, dans un grand nombre de nos cas, nous avons vu les malades atteins de coli-infection souffrir d'une constipation chronique ou d'accidents intestinaux plus ou moins aigus.

L'hypothèse que j'émets ici est-elle complètement incompatible avec les observations des auteurs qui m'ont précédé? Nullement. Si on étudie les cas des auteurs, qui nous communiquent leurs observations avec quelques détails, tels que Krogius, Melchior, Bastianelli et autres, on est surpris de constater que chez eux aussi la grande majorité des coli-infections a pris naissance sans cathétérisme préalable, tandis que la plupart de leurs cystites dues à des cathétérisations sont ammoniacales. J'ai essayé d'éclairer la question à l'aide d'expériences. Je dois dire qu'en faisant une expérience sur un lapin, pendant laquelle je liai simultanément le rectum et l'uretère gauche, je n'ai pas réussi à provoquer une coli-infection dans le bassinet gauche, mais comme il y avait péritonite à l'autopsie, je n'ose en tirer aucune conclusion sur le rôle qui revient à une simple constipation dans la descente des microbes aux voies urinaires par l'appareil vasculaire. Pourtant Posner et Lewin (1) ont récemment publié une importante série d'ex-

(1) Posner und Levin. — Untersuchungen uber die Infektion des Harnwege *Centralbl. f. Krankh, d. Harn. u, Sexualorg,* 1896. Heft. 7 og. 8.

périences analogues, semblant prouver réellement que chez les animaux on peut, par simple ligature du rectum, grâce à la coprostase et à l'augmentation de la pression, produire une invasion de bactéries dans le sang et dans les organes urinaires. Leurs expériences montrent en outre que l'introduction des microbes du sang dans les organes urinaires se fait généralement par les reins et le bassinet.

D'après ce qui précède, je crois pouvoir dire que si les résultats de mes recherches sur les maladies infectieuses des voies urinaires sont en contradiction avec les conclusions des auteurs qui m'ont précédé, ils ne sont cependant nullement contredits par les faits exposés par ces mêmes auteurs. Afin qu'on ne se méprenne pas sur mes conclusions, je les expose brièvement ci-dessous.

1° Il existe *une affection catarrhale non suppurée des voies urinaires*, due à l'état ammoniacal de l'urine, lequel est provoqué par des microbes non pyogènes décomposant l'urine.

2° *Tout microbe pyogène peut provoquer de la cystite, qu'il soit inoculé dans une lésion de la muqueuse ou qu'il y arrive par métastase; mais la grande majorité des cystites est due à des microbes pyogènes décomposant l'urée.*

Voici quels sont les causes de ce phénomène :

1° L'urèthre à l'état normal et encore plus à l'état pathologique contient des microbes décomposant l'urine.

2° Ces microbes, pouvant transformer l'urine en un liquide ammoniacal caustique, deviennent capables de décomposer une muqueuse préalablement saine avec l'urine pour point de départ, propriété qui, d'après les expériences publiées jusqu'à ce jour, ne semble pas appartenir aux autres microbes pyogènes certainement *pas au bactérium coli*. Il semble donc évident qu'une pyélo-néphrite primaire, provoquée par des microbes décomposant l'urée, est presque toujours compliquée de cystite, tandis que dans les coli-bactériuries et les coli-pyélites, c'est l'inverse qui se produit.

3° *Le bactérium coli est le microbe que nous rencontrons le plus souvent dans les voies urinaires*, où il arrive ordinairement par les vaisseaux. *Dans les cas les plus fréquents (bactériuries), c'est une affection extrêmement bénigne et pour ainsi dire inoffensive*. Dans un assez grand nombre de cas, dans ceux surtout où des concrétions favorisent le développement d'une inflammation, il provoque généralement une *pyélite suppurée légère et bénigne. Dans quelques cas il peut provoquer de la cystite et de la néphrite*, c'est quand il est déposé dans la muqueuse ou dans le tissu rénal par l'intermédiaire du sang. Au contraire, avec l'urine pour point de départ, il semble qu'en général il ne soit pas en état d'attaquer la muqueuse vésicale ni le rein, même lorsque ceux-ci sont blessés ou exposés aux effets d'une rétention. *Ce qui explique la fréquence comme la bénignité des coli-infections*, c'est que tout homme a dans son intestin une quantité innombrable de coli-bacilles, *qui normalement ne sont pas pathogènes* d'une façon appréciable. D'après les expériences d'autres auteurs on doit supposer que le bactérium coli peut, exceptionnellement, être plus virulent et causer des accidents plus sérieux. Mais plusieurs circonstances nous indiquent que dans ces cas il ne s'agit pas du bactérium coli propre au malade, mais d'une forme étrangère venue du dehors et particulièrement virulente.

Les études de mon compatriote C. O. Jensen et du bactériologue norvégien Axel Holst confirment cette hypothèse. Jensen a fait connaître une diarrhée, qui se montre à l'état épidémique chez les veaux de certains troupeaux. Cette diarrhée semble, d'après ses recherches, être due à une forme très virulente du bactérium coli. Holst, de son côté, a étudié chez l'homme des cas intéressants de diarrhée survenus après l'absorption d'une espèce de fromage fermenté appelé « pultost », dans lequel il a reconnu l'existence de coli-bacilles très virulents.

Il reste à voir si l'importance du bactérium coli, comme cause des entérites aiguës, n'a pas été, comme dans les inflammations des voies urinaires, beaucoup plus exagéré et pour la même raison. Pour l'intestin aussi on a démontré comment le bactérium, grâce à son énorme prépondérance numérique, peut, d'une part, cacher les véritables microbes pathogènes, et, d'autre part, affaiblir ou tuer certaines formes de microbes pathogènes, comme le bacille typhique, certains streptocoques et staphylocoques. Je dirais même qu'il n'est nullement impossible que le bactérium coli, en vertu de son antagonisme pour certains microbes très virulents, ne joue parfois un rôle *favorable* en transformant une infection maligne en infection bénigne et cette action favorable peut se produire aussi bien dans les inflammations intestinales et les péritonites que dans les inflammations des voies urinaires. Je crois avoir, à différentes reprises, observé cliniquement des cas d'inflammation ammoniacale des voies urinaires, où l'infection par le bactérium coli semblait diminuer l'intensité de l'inflammation. Malheureusement je n'ai pas eu le temps d'élucider cette question, aussi je me contente d'exposer cette opinion comme une *hypothèse* en faveur de laquelle beaucoup de circonstances parlent et qui, par suite, mérite certainement d'être soumise à un examen au moyen d'observations cliniques et expérimentales.

Intimement convaincu que le bactérium coli est l'ennemi le plus dangereux des urinaires, la cause ordinaire de tous leurs cas graves ou mortels, l'école de Guyon avait espéré pouvoir à l'avenir empêcher toutes les catastrophes au moyen d'une « sérothérapie de l'infection urinaire. » Dès le mois de mai 1896, Albarran et Mosny (1)

(1) Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire. *Ann. d. mal. génito-urinaires*, mai 1896.

annonçaient, dans une courte communication, qu'ils étaient parvenus à immuniser des animaux contre le bactérium coli, en injectant alternativement des filtrats d'organes provenant d'animaux morts de coli-infections et des cultures virulentes du bactérium coli. Ils promettaient une communication plus détaillée, et il en parut une en effet dans le numéro d'octobre 1896 des *Annales des maladies génito-urinaires*. Malheureusement cette nouvelle communication est également très brève et très incomplète, car les auteurs ne publient pas le journal de leurs expériences, ils ne disent même pas combien ils ont fait d'expériences, ni s'ils obtiennent constamment les résultats décrits ou au contraire ne les trouvent que dans une certaine proportion. Les résultats paraissent, somme toute, assez incertains. Le sérum d'animaux immunisés par le filtrat d'organe a une action antitoxique, mais non anti-infectieuse, tandis qu'inversement le sérum d'animaux immunisés par des injections de cultures virulentes a une action anti-infectieuse mais aucune action antitoxique. En cultivant le bactérium coli dans du sérum d'animaux vaccinés, on n'arrête pas son développement. Quand le bactérium coli est cultivé dans le sérum d'un animal vacciné, on voit les bacilles s'accumuler au fond du vase, tandis que le liquide surnageant devient clair.

Albarran et Mosny disent en outre que pendant trois mois ils ont fait des expériences sur l'homme soit avec des injections sous-cutanées, soit avec des injections de sérum dans la vessie, mais ils n'indiquent pas l'animal qui a fourni le sérum, ni si ce sérum était anti-toxique ou anti-infectieux, ni dans quelle proportion il est injecté. La méthode a donné « de bons résultats », dont Guyon se propose de rendre compte prochainement.

Ces communications nous renseignent donc insuffisamment, et on ne peut que souhaiter d'en voir paraître de plus détaillées.

Étant donné ce que nous savons des coli-infections,

nous pouvons nous permettre de rechercher si les grandes espérances (1) que l'école de Guyon fonde *a priori* sur cette sérothérapie ont des chances de se réaliser. L'école de Guyon espère en effet qu'elle aura des effets prophylactiques et curatifs contre les infections. La première question qui se pose est celle-ci : les infections dues au bactérium coli possèdent-elles les caractères qui distinguent d'ordinaire les maladies suivies d'immunité ? Il me semble qu'on doit répondre par la négative. Nous avons vu en effet que les inflammations causées par le bactérium coli se maintiennent sans changement pendant dix à vingt ans, le corps semblant toujours rester un terrain aussi bon, ou, si l'on préfère, aussi mauvais pour les bacilles.

Il y a encore une autre raison, pour laquelle l'hypothèse de l'école de Guyon semble inadmissible. Si, en effet, l'homme pouvait être immunisé contre le bactérium coli, toute personne ayant dépassé les premiers stades de la vie devrait être immunisée. Car nous avons tous d'énormes quantités de coli-bacilles dans notre intestin et il n'est guère douteux qu'avec le temps nous n'absorbions à travers la paroi intestinale des quantités considérables des déjections provenant de coli-bacilles. Il est même probable que chez la plupart des individus, des coli-bacilles circulent parfois dans le sang, de sorte qu'on pourrait compter sur l'immunité antitoxique aussi bien que sur l'immunité antiinfectieuse.

Mais même au cas, où les calculs de probabilité seraient heureusement déjoués par la nature, où il serait possible d'immuniser l'homme contre la coli-infection, ce fait serait loin d'avoir l'importance que veut lui donner l'école de Guyon. J'ai montré en effet, en ce qui précède, que la grande majorité des coli-infections sont extrême-

(1) *Annales*, octobre 1896, *l. c.*, p. 912.

ment bénignes et que les infections sérieuses ou même dangereuses sont dues à des microbes tout autres, à des streptocoques pyogènes et à des staphylocoques en première ligne, puis au *proteus* Hauser, au *coco-bacillus septicus*, etc. Une sérothérapie tendant à mettre les urinaires à l'abri d'accidents sérieux devrait donc avant tout être dirigée contre ces microbes. Je ne crois pas qu'il soit impossible de créer un jour une semblable sérothérapie, mais pour atteindre ce but nous avons à parcourir un long chemin semé d'épines.

III

LA POLLAKIURIE URIQUE

Par M. le docteur **OSCAR-KRAUS**, de Carlsbad,

Présenté à l'Académie de médecine, par M. le professeur Guyon dans la séance du 23 novembre 1897.

(*Suite et fin.*) (1)

Dieulafoy a montré qu'au début du mal de Bright, il y avait parfois une pollakiurie pour ainsi dire prémonitoire. Cependant, chez mes malades, dont quelques-uns ont été traités par moi pendant plusieurs années, je n'ai jamais pu constater une maladie rénale. Jamais je n'ai pu non plus constater chez mes malades des symptômes d'un tabes au début, ce que j'ai toujours recherché, me rappelant l'assertion de Geffrier qui prétend qu'à la période pré-ataxique on constate une augmentation de la fréquence des mictions et des crampes dans la portion membraneuse.

Dans les cas que nous allons relater plus loin, la pollakiurie se trouvait associée à un excès d'acide urique dans les urines éliminées, et je n'ai pu trouver une autre étiologie à cette pollakiurie que celle de l'irritation chimique et chimico-mécanique produite par les nombreux cristaux d'acide urique dont l'urine était chargée. Cette pollakiurie était si intense qu'elle formait à elle seule toute la gêne dont se plaignaient nos malades, et il est à remarquer qu'elle disparut en même temps que l'acide urique.

En 1893, je fus appelé en consultation, par un collègue, auprès d'un malade âgé de 70 ans, qui souffrait d'une

(1) Voir les numéros de décembre 1897 et février 1898.

pollakiurie si intense qu'il s'imaginait souffrir d'une cystite. Le malade, vieil arthritique, qui venait à Carlsbad depuis nombre d'années, avait eu, quelques mois avant de venir me consulter, une cystite dont il guérit après un traitement approprié, et, à ce qu'il a paru, d'une façon complète. Maintenant, c'est-à-dire après trois mois et demi, le malade semblait atteint d'une récidive.

Mon collègue ne croyait pas à cette récidive et cela d'autant plus que l'analyse microscopique de l'urine n'avait révélé que l'existence de quelques rares éléments épithéliaux de la vessie et de l'urèthre, de sorte que l'hypothèse d'une cystite pouvait être éliminée *a priori*. Il y avait par contre une telle quantité d'acide urique cristallisé qu'on pouvait voir les cristaux à l'œil nu. Mais comme cela n'expliquait pas la pollakiurie, mon confrère attribuait cette dernière à une origine nerveuse.

Étant donné l'âge du malade, je pensai de suite à une hypertrophie de la prostate; mais l'examen me montra que la prostate n'était augmentée de volume que très modérément, le fond de la vessie ne faisait pas saillie, l'urine résiduelle atteignait à peine 20 centimètres cubes et, après son évacuation, le besoin d'uriner persista sans que son intensité se fût sensiblement atténuée. De plus, ce besoin d'uriner fréquent existait le jour comme la nuit, au repos, dans la position assise ou pendant le décubitus dorsal, pendant la marche, etc., phénomènes qui parlaient tous contre une origine prostatique. Le malade prétendait avoir eu un rétrécissement postérieur ayant nécessité des sondages et il faisait encore dilater son urèthre de temps en temps. Je pensais alors que ce rétrécissement pouvait bien être la cause de la miction fréquente; mais une sonde à boule olivaire n° 19, pénétra sans encombre et sans me donner l'impression d'une sténose.

L'idée d'un ulcère se trouvait éliminée par le résultat de l'analyse microscopique, bien qu'il n'y eût eu aucun indice me faisant croire à l'existence d'une tumeur vési-

cale ou d'un calcul, je réservais ce diagnostic me promettant de faire un examen avec la sonde métallique quelques jours plus tard. J'acceptai donc, en attendant, faute de mieux, le diagnostic de mon confrère et ordonnai des suppositoires à la morphine et à la cocaïne.

Mais le diagnostic de pollakiurie nerveuse ne me contentait guère. D'abord le malade n'était pas fortement neurasthénique et cette dernière affection n'avait certainement pas débuté chez notre homme à l'âge de 70 ans, époque où il commença à souffrir de sa pollakiurie. De plus, l'intensité de cette dernière me paraissait ne pas cadrer avec une manifestation purement nerveuse. Lors de ma deuxième visite chez le malade la fréquence des mictions avait considérablement diminué, de sorte que je renonçais à un examen instrumental, et après une cure de quinze jours les dernières traces de son affection avaient complètement disparu.

J'ai eu l'occasion de ne pas perdre de vue mon malade et je continuai à observer son état. La pollakiurie reparut dans les années suivantes à plusieurs reprises avec une intensité variable. L'étude d'autres cas analogues avait donné une direction toute spéciale à mes recherches. En examinant avec soin l'élimination de l'acide urique, je constatai que, chaque fois qu'après la cure de Carlsbad l'acide urique disparaissait du sédiment urinaire, la pollakiurie disparaissait aussi complètement. Pendant l'hiver et lorsque le malade menait une vie sédentaire la pollakiurie revenait par-ci par-là, mais l'emploi de l'eau alcaline que j'avais prescrit la faisait de suite disparaître.

La diathèse urique se trouve chez une grande partie des malades de Carlsbad et cependant sur plusieurs centaines d'urinaires j'ai pu trouver à peine [illegible] cas de pollakiurie due aux urates.

Mais l'élimination d'acide urique en excès ne suffit pas à elle seule pour produire la pollakiurie. Il existe un grand nombre d'individus qui ont des échanges organiques très

lents et éliminent des cristaux d'acide urique, sans souffrir de pollakiurie, bien que leur urine très saturée (comme chez les individus sains après du surmenage) produise des brûlures de l'urèthre pendant la miction : ce sont généralement ces petites incommodités qui poussent l'individu à consulter le médecin.

Le même fait se produit chez les fiévreux qui malgré une élimination très abondante d'urates ne souffrent généralement ni de pollakiurie ni d'augmentation de la fréquence des mictions.

Dans les cas de pollakiurie produite par les urates, on devrait logiquement chercher la cause de la fréquence des mictions dans la vessie, alors même qu'on adopterait la théorie *Landois-Finger* sur l'impulsion uréthrale de la miction, car dans ces cas la gouttelette d'urine ne peut pénétrer plus fréquemment dans l'urèthre postérieur qu'à condition que le sphincter vésical lui aussi s'ouvre plus fréquemment. On sait que l'urèthre est bien plus irritable que la vessie et l'excitation chimico-mécanique que l'urine saturée d'acide urique produit dans l'urèthre, ne suffit pas normalement pour produire aussi une excitation dans la vessie. S'il n'en était pas ainsi on ne pourrait pas s'expliquer pourquoi tous les malades ayant une élimination abondante d'acide urique ne sont pas atteints de pollakiurie. Mon malade, dont j'ai cité l'observation plus haut, aurait dû avoir déjà depuis longtemps de la pollakiurie et cependant d'après l'assurance précise des deux médecins l'ayant traité, il n'en avait jamais souffert. Il faut donc qu'une cystite survienne comme dans notre cas et crée une irritabilité toute spéciale et l'on comprend alors qu'une urine contenant une grande quantité de cristaux lancéolaires, souvent du volume d'une tête d'épingle, puisse irriter une muqueuse altérée par un processus inflammatoire.

L'opinion suivant laquelle l'acide urique se déposerait sous forme cristalline seulement après que l'urine s'est quelque peu refroidie dans le tube à essai, peut être com-

cale ou d'un calcul, je réservais ce diagnostic me promettant de faire un examen avec la sonde métallique quelques jours plus tard. J'acceptai donc, en attendant, faute de mieux, le diagnostic de mon confrère et ordonnai des suppositoires à la morphine et à la cocaïne.

Mais le diagnostic de pollakiurie nerveuse ne me contentait guère. D'abord le malade n'était pas fortement neurasthénique et cette dernière affection n'avait certainement pas débuté chez notre homme à l'âge de 70 ans, époque où il commença à souffrir de sa pollakiurie. De plus, l'intensité de cette dernière me paraissait ne pas cadrer avec une manifestation purement nerveuse. Lors de ma deuxième visite chez le malade la fréquence des mictions avait considérablement diminué, de sorte que je renonçais à un examen instrumental, et après une cure de quinze jours les dernières traces de son affection avaient complètement disparu.

J'ai eu l'occasion de ne pas perdre de vue mon malade et je continuai à observer son état. La pollakiurie reparut dans les années suivantes à plusieurs reprises avec une intensité variable. L'étude d'autres cas analogues avait donné une direction toute spéciale à mes recherches. En examinant avec soin l'élimination de l'acide urique, je constatai que, chaque fois qu'après la cure de Carlsbad l'acide urique disparaissait du sédiment urinaire, la pollakiurie disparaissait aussi complètement. Pendant l'hiver et lorsque le malade menait une vie sédentaire la pollakiurie revenait par-ci par-là, mais l'emploi de l'eau alcaline que j'avais prescrit la faisait de suite disparaître.

La diathèse urique se trouve chez une grande partie des malades de Carlsbad et cependant sur plusieurs centaines d'urinaires j'ai pu trouver à peine 10 cas de *pollakiurie due aux urates*.

Mais l'élimination d'acide urique en excès ne suffit pas à elle seule pour produire la pollakiurie. Il existe un grand nombre d'individus qui ont des échanges organiques très

lents et éliminent des cristaux d'acide urique, sans souffrir de pollakiurie, bien que leur urine très saturée (comme chez les individus sains après du surmenage) produise des brûlures de l'urèthre pendant la miction : ce sont généralement ces petites incommodités qui poussent l'individu à consulter le médecin.

Le même fait se produit chez les fiévreux qui malgré une élimination très abondante d'urates ne souffrent généralement ni de pollakiurie ni d'augmentation de la fréquence des mictions.

Dans les cas de pollakiurie produite par les urates, on devrait logiquement chercher la cause de la fréquence des mictions dans la vessie, alors même qu'on adopterait la théorie *Landois-Finger* sur l'impulsion uréthrale de la miction, car dans ces cas la gouttelette d'urine ne peut pénétrer plus fréquemment dans l'urèthre postérieur qu'à condition que le sphincter vésical lui aussi s'ouvre plus fréquemment. On sait que l'urèthre est bien plus irritable que la vessie et l'excitation chimico-mécanique que l'urine saturée d'acide urique produit dans l'urèthre, ne suffit pas normalement pour produire aussi une excitation dans la vessie. S'il n'en était pas ainsi on ne pourrait pas s'expliquer pourquoi tous les malades ayant une élimination abondante d'acide urique ne sont pas atteints de pollakiurie. Mon malade, dont j'ai cité l'observation plus haut, aurait dû avoir déjà depuis longtemps de la pollakiurie et cependant d'après l'assurance précise des deux médecins l'ayant traité, il n'en avait jamais souffert. Il faut donc qu'une cystite survienne comme dans notre cas et crée une irritabilité toute spéciale et l'on comprend alors qu'une urine contenant une grande quantité de cristaux lancéolaires, souvent du volume d'une tête d'épingle, puisse irriter une muqueuse altérée par un processus inflammatoire.

L'opinion suivant laquelle l'acide urique se déposerait sous forme cristalline seulement après que l'urine s'est quelque peu refroidie dans le tube à essai, peut être com-

battue par deux arguments : d'abord par le fait de l'existence des calculs vésicaux uriques et ensuite par la petite expérience suivante : lorsqu'on place un verre à expérience vide, dans un vase rempli d'eau à la température de 37° et que l'on fait uriner le malade dans le verre, on peut voir *immédiatement* et à l'œil nu, des cristaux se déposant sur le fond du verre à expérience. « Il n'est jusqu'à présent nullement établi, pourquoi non seulement les urines de beaucoup de sujets sains mais encore celles surtout de certains malades, par exemple les goutteux, laissent déposer de l'acide urique sans que leur acidité totale ou leur teneur en acide urique, soit augmentée (1). »

Chez notre malade, malgré l'âge avancé qui aurait pu facilement nous inciter à attribuer les troubles signalés plus haut à une hypertrophie de la prostate, il a été impossible d'admettre l'existence de cette hypertrophie. Ni le volume de la glande, ni la quantité de l'urine retenue dans la vessie n'étaient en rapport avec l'intensité des symptômes signalés. De plus, la pollakiurie ne se trouvait pas augmentée par les causes qui produisent les congestions comme cela arrive chez les prostatiques. La chaleur du lit, le repos et surtout la pression sur l'organe par la position assise, si pénible chez les prostatiques, n'augmentaient nullement le besoin d'uriner de même que celui-ci ne se trouvait pas amoindri par la marche.

On sait que *Harrison* et *Dyce Duckworth* ont constaté une augmentation de la fréquence des mictions pendant les attaques de goutte, mais chez notre malade on ne pouvait pas incriminer la goutte, attendu que depuis des années il n'avait eu aucun accident goutteux typique.

En 1892, j'ai soigné un diabétique âgé de 58 ans, chez lequel on n'avait observé la glycosurie que peu de temps avant son arrivée à Carlsbad laquelle glycosurie avait d'ailleurs disparu à la suite d'une diète appropriée.

(1) A. Ritter, *Zeitschrift f. Biologie*, t. XXXV, N. P. XVII.

Le maximum de sucre éliminé paraît avoir été de 39 grammes par litre, mais je n'ai pu connaître exactement la quantité des urines éliminées dans les 24 heures, avant qu'il vînt me consulter. Au moment où je commençais à le traiter, il éliminait en moyenne 1200 grammes d'urine par jour et présentait 14 grammes de sucre par litre d'urine. Celle-ci ne contenait aucun élément organique de la vessie, de l'urèthre ou des reins, par contre les cristaux d'acide urique étaient très abondants et d'après des analyses précédentes l'acide urique avait alterné avec des éliminations d'oxalate de chaux.

Après quatre jours de cure de Carlsbad, toute trace de sucre disparut des urines, mais il n'en fut pas de même pour l'acide urique, car le malade, grand mangeur et buveur, privé d'aliments amylacés, absorbait de grandes quantités d'aliments azotés, de sorte que l'élimination de l'acide urique ne diminuait que lentement, et le malade quitta Carlsbad présentant toujours dans ses urines de l'acide urique quoique en quantité beaucoup plus faible. Le malade se tint pendant tout l'hiver à une diète assez sévère de sorte qu'à son retour à Carlsbad ses urines étaient dépourvues de sucre. Par contre, l'élimination d'acide urique était énorme, fait qu'on constate malheureusement chez beaucoup de diabétiques qui observent la diète antidiabétique. Le malade se plaignait de sa pollakiurie très pénible qui lui rendait la vie insupportable l'empêchant d'aller dans le monde ou au théâtre, car il était obligé de courir à chaque instant pour uriner. On me dit que l'urine ne contenait pas de sucre, et voulant m'en convaincre par moi-même, je fis recueillir les urines des vingt-quatre heures pour les analyser moi-même au polarimètre. J'avais cru d'abord que le malade présentait de la polyurie, mais la quantité normale des urines éliminées excluait absolument toute idée de polyurie. De plus la recherche du sucre me donna un résultat absolument négatif. Ni la liqueur de Fehling, ni l'examen à la

phénylhydrazine ne fit découvrir la moindre trace de sucre. Je me demandai donc quelle pouvait être la cause de cette pollakiurie intense et je pensai naturellement à une hypertrophie de la prostate et à une rétention incomplète d'urine.

La prostate était effectivement augmentée de volume, son lobe droit allongé et dur, le gauche arrondi et épais et le moyen plus développé. Le trigone vésical ne faisait pas saillie. L'urine résiduelle était de 15 à 20 centimètres cubes. Chez ce malade, la pollakiurie par hypertrophie prostatique était donc certaine et toutes les causes qui augmentent la congestion du col vésical avaient poussé la pollakiurie à un degré insupportable. Le malade ne pouvait pas dormir la nuit et la chaleur du lit lui était insupportable. Dans la journée, il calmait ses souffrances par des promenades très étendues, des montées et des descentes fréquentes. Le matin, après le repos au lit, la congestion du col vésical retardait la miction tandis qu'une promenade la facilitait ainsi que c'est la règle chez les prostatiques.

Un fait cependant me frappa : la cure avec l'eau de Carlsbad qui généralement augmente la fréquence des mictions, même chez les individus à appareil urinaire normal, produisait chez notre malade un effet contraire. De sorte que ce malade généralement impatient et mécontent ne put s'empêcher lors de son départ de me confier avec contentement que la pollakiurie, c'est-à-dire ce qu'il considérait comme son plus grand mal, avait complètement disparu.

Un autre fait qui m'a semblé aussi très singulier consiste dans ce que certains prostatiques avec des modifications anatomiques beaucoup plus profondes ne présentent en général pas de symptômes aussi intenses que notre malade.

Ce dernier m'est revenu depuis, chaque année : son état est bon, le diabète ne progresse pas ; il y a 2 à 4 grammes

de sucre par litre d'urine, ou même pas de sucre du tout, bien que le régime ne soit observé très strictement. Mais la pollakiurie est très gênante et l'élimination d'acide urique est considérable. Toutes les fois que le malade quitte Carlsbad et que l'acide urique a disparu du sédiment urinaire, la pollakiurie est amoindrie ou disparaît complètement. Mais aussitôt que l'élimination d'acide urique augmente, la pollakiurie revient progressivement de sorte que le malade boit même l'hiver pendant quelques semaines de l'eau de Carlsbad pour combattre l'élimination d'acide urique. — La prostate n'a pas considérablement augmenté de volume, mais l'année dernière il y eut deux fois une rétention complète d'urine qui céda au traitement habituel (bains chauds, etc.).

Il va sans dire que l'examen du malade a exclu toute idée de lithiase ou de tumeur vésicale.

Le cas que nous venons de citer est donc une nouvelle preuve que l'acide urique peut provoquer la pollakiurie dans les cas où la vessie présente des modifications pathologiques et que cette pollakiurie disparaît dans les périodes où l'acide urique ne s'élimine pas.

Le troisième cas que nous allons citer est encore plus instructif que les deux autres. Il concerne un individu entièrement neurasthénique venu à Carlsbad à cause de ses éliminations abondantes d'acide urique et seulement à cause de ce symptôme. C'était un homme de 35 ans sans aucune lésion organique et avec un appareil urinaire absolument normal : j'étais, à vrai dire, très peu satisfait de sa venue à Carlsbad attendu que la cure de cette station avec sa diète quelque peu tyrannique est loin de calmer les individus nerveux.

Mon malade se plaignait de souffrir d'une pollakiurie qui cependant ne le gênait que pendant le jour, la nuit étant très bonne. Pas de dyspepsie ni de constipation. La pollakiurie se présenta sous une forme éminemment *nerveuse*, c'est-à-dire sans aucun type défini. Tantôt c'était au

réveil, tantôt avant ou après les repas que le malade se trouvait fortement gêné par le besoin de vider immédiatement sa vessie.

Dans nos trois cas le nombre des mictions était fortement augmenté : le maximum se trouvait chez le prostatique, puis venait celui avec la cystite, et enfin notre troisième malade présentant le plus petit nombre de mictions.

Aussitôt qu'il avait déposé le vase, le prostatique se voyait forcé de le reprendre et il se passait rarement un intervalle de plus de dix minutes d'une miction à l'autre.

Le malade qui avait souffert d'une cystite urinait presque toutes les heures.

Chez notre dernier malade les choses se présentèrent autrement : souvent il était obligé d'uriner trois ou quatre fois dans une heure, puis il n'avait aucune miction pendant deux heures pour recommencer ensuite des mictions fréquentes. Chez ce malade, tout comme chez les autres, la pollakiurie disparut dès que l'urine ne contint plus des dépôts d'acide urique, quoique sa nervosité fût devenue, vers la fin de la cure, absolument insupportable.

Je crois que dans ce cas l'irritabilité de la vessie par l'excitation chimique due à l'acide urique, se trouvait augmentée par l'hyperesthésie engendrée par la neurasthénie générale.

La forme atypique sous laquelle la pollakiurie se présentait dans ce cas ne peut, à mon avis, s'expliquer autrement qu'en admettant que chez les individus comme notre malade, l'irritabilité varie d'un moment à l'autre.

Il ne nous appartient pas de nous occuper ici de la clinique de la pollakiurie psychopathique que *Janet* et *Corby* ont si magistralement décrite, mais nous ne pouvons, dans l'intérêt du diagnostic différentiel, nous défendre de citer le premier de ces auteurs :

« La possibilité d'injecter deux seringues de 150 grammes chacune, sans provoquer l'envie de pisser, dans la vessie d'un individu qui pisse toutes les demi-heures quel-

ques gouttes d'urine, est un signe formel de pollakiurie psychopathique.

Un autre caractère que nous avons souvent observé dans la pollakiurie psychopathique, c'est qu'elle disparaît complètement pendant les heures de travail assidu, qui font oublier pour un instant au malade ses préoccupations urinaires. » (Janet, *loc. cit.*)

Il m'a été impossible de contrôler la capacité de la vessie par une injection, attendu que ces manœuvres d'un intérêt purement diagnostique trouvent des difficultés insurmontables chez les malades des stations thermales; mais je suis forcé d'admettre que dans mon cas il ne s'agissait nullement d'une pollakiurie psychopatique, vu que le malade se plaignait justement que ses besoins fréquents d'uriner le dérangeaient fortement pendant qu'il vaquait à ses occupations, c'est-à-dire à des moments où ses pensées se trouvaient détournées de sa vessie.

Dans mes trois cas l'idée d'une constipation chronique ou d'une pléthore intestinale se trouvait absolument éliminée.

Le nombre très restreint de mes observations provient en partie de ce qu'au début j'avais méconnu la nature de cette affection et en partie du fait que cet état est effectivement peu fréquent.

En admettant que le chiffre des malades à diathèse urique que j'ai pu examiner pendant ces huit dernières années ne s'élève qu'à cinq ou six cents, je crois n'avoir trouvé dans ce nombre qu'à peine une dizaine de cas de pollakiurie dans lesquels cette affection présentait un rapport étroit avec l'augmentation des dépôts d'acide urique dans les urines.

D'après tout ce qui précède, je puis donc arriver à la conclusion suivante :

Dans les diverses circonstances où la sensibilité de la vessie est augmentée, et spécialement dans la neurasthénie générale, dans les modifications prostatiques du fond

de la vessie, ou bien après les processus inflammatoires de la vessie, une abondante élimination d'acide urique peut engendrer la pollakiurie, laquelle peut arriver à une intensité insupportable. Lorsque l'élimination d'acide urique est enrayée (par exemple par l'emploi des eaux minérales alcalines), la pollakiurie disparaît pour revenir dès que les sédiments urinaires contiennent de nouveau des cristaux d'acide urique.

Je ne sais si les phosphates produisent des manifestations analogues, ma pratique personnelle ne m'ayant rien enseigné à ce sujet, mais j'ai pu constater à plusieurs reprises l'existence d'une pollakiurie aiguë et passagère chez des individus parfaitement sains qui avaient absorbé de grandes quantités d'eaux minérales contenant de l'acide carbonique (Bilin, Giesshübl, etc.).

Les urines de ces malades étaient troubles, mais une addition d'acide acétique les éclaircissait à nouveau de suite. L'aspect trouble des urines était donc imputable aux carbonates et la pollakiurie ne présentait aucune importance.

La connaissance des faits que nous venons de citer nous semble d'un intérêt pratique très réel, ne serait-ce que pour empêcher l'emploi des mesures thérapeutiques radicales comme, par exemple, la section des vaisseaux déférents : cette opération a été proposée à l'un de nos trois malades cités.

REVUE CLINIQUE

UN CAS D'URÈTHRE DOUBLE

AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET CLINIQUES

Par le M. Dr **Paul DELBET**
Prosecteur à la Faculté.

Les anomalies de l'urèthre sont aujourd'hui bien connues. Elles ont donné lieu dans ce journal même à un important travail (1). Elles ne sont cependant pas si nombreuses qu'il ne me paraisse intéressant de publier un fait que j'ai eu occasion d'observer à l'hôpital Tenon, comme assistant de la consultation de chirurgie.

Le 28 novembre 1896, le nommé M. Louis, de Bagnolet, âgé de 20 ans, venait consulter pour une hernie inguinale gauche et un varicocèle du même côté. Les deux lésions sont absolument banales: mais en examinant le malade, les yeux tombent par hasard sur la verge dont la disposition spéciale attire l'attention et fait découvrir l'anomalie.

Le gland est bifide à son extrémité terminale, du fait de l'existence sur sa face dorsale d'une fente antero-postérieure longue de 1 centimètre environ. En écartant les lèvres de la fente et en redressant quelque peu la verge, on aperçoit au sommet du gland, le méat normal et régulièrement fendu. Au dessus de lui et se continuant avec son angle supérieur, un sillon : C'est la fissure précédemment mentionnée et dont les deux lèvres sont écartées. Enfin à l'extrémité supérieure de ce sillon vient s'ouvrir un deuxième méat, dont la partie centrale siège à 6 millimètres au dessus du méat principal. Il est long d'environ 3 millimètres. Son aspect est celui d'un méat normal, c'est-à-dire qu'il présente un orifice en bec de flûte limité par deux

(1) René Le Fort. Anomalies fistuleuses congénitales du pénis. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1895.

lèvres égales, courtes, réunies à leur partie supérieure par une commissure régulière dont les extrémités dirigées en bas et en avant viennent s'épanouir à la surface du gland, un peu en arrière et au-dessus du méat principal. Les lèvres ont une couleur blanche très légèrement nuancée de rose.

En écartant les lèvres de ce deuxième méat, on aperçoit un canal revêtu d'une muqueuse rosée, indolente au contact.

La pression d'arrière en avant sur le gland, fait sourdre du deuxième méat un liquide limpide, non visqueux ressemblant à de l'urine.



Fig. 1. — Urèthre double.
Au dessus du méat, méat accessoire, origine du conduit anormal.
Photographié par M. Monod, externe de la consultation.

Interrogé, le malade déclare ne pas rendre d'urine par le méat anormal ; et dans un deuxième examen en faisant uriner le malade devant moi, j'ai pu constater que ses renseignements sur ce point étaient exacts. Il n'a pas remarqué davantage d'écoulement spermatique par le méat supplémentaire, au moment de l'éjaculation ou de l'érection.

La verge est plutôt un peu courte, mais de forme normale, le prépuce est bien développé, non adhérent.

Exploration. — L'urèthre normal admet dans toute sa partie antérieure un explorateur n° 28, on ne constate aucun rétrécissement. L'urèthre membraneux ne peut être franchi bien que le malade ne paraisse éprouver que peu de douleur, et que l'on emploie différents instruments. Je ne saurais dire s'il y avait là un rétrécissement congénital, une coudure, un spasme, ou si l'instrument venait simplement s'engager dans une lacune.

Le méat supérieur admet facilement l'explorateur n° 10 ; et cet explorateur s'engage au delà du méat dans un trajet, profond de 1 centimètre environ, au fond duquel il bute. La palpation permet de sentir la boule de l'explorateur arrêtée à la base du gland. Prenant alors une bougie filiforme (bougie conductrice de Béniqué) on parvient à la faire pénétrer sur une étendue de 14 centimètres

dans un canal qui fait suite au précédent et occupe le dos de la verge dans toute sa longueur. La verge est assez courte; la bougie pénétrant à une profondeur de 14 centimètres, il est évident que le canal s'engage sous la symphyse, et se prolonge jusque dans le bassin.

La bougie retirée, on pousse avec une certaine force, une injection colorée dans le canal supérieur, mais il n'y pénètre que quelques gouttes de liquide. Le liquide ne passe pas dans l'urèthre vrai; il ne se mélange pas davantage à l'urine contenue dans la vessie et, lorsqu'on cesse la pression, il revient avec force par le méat supérieur.

L'injection sous pression dans l'urèthre vrai inférieur ne détermine pas davantage d'écoulement par le canal supérieur.

Les différents examens établissent l'existence d'un conduit complet partant de la face dorsale du gland, s'étendant sur le dos de la verge et se prolongeant jusque dans le bassin. La palpation permet de le sentir superficiel, sous jacent aux enveloppes de la verge.

Quelle est la signification de ce conduit anormal? En se reportant au travail de Le Fort, on voit qu'on peut observer sur le dos de la verge des canaux anormaux d'origine différente.

Dans un cas de Luschka, un canal semblable, en connexion par son extrémité profonde avec une prostate aberrante, pouvait être regardé comme un canal excréteur anormalement développé. Ailleurs il s'agit d'une ectopie d'une vésicule séminale qui ayant manqué son abouchement dans l'urèthre se prolonge dans la verge: il ne s'agit pas dans notre cas d'une malformation de ce genre; car il ne s'écoule pas de liquide au moment de l'éjaculation. Cet écoulement est le symptôme caractéristique de l'ectopie séminale ou prostatique.

D'autre part, il existe normalement sur la face supérieure de l'urèthre des culs-de-sac glandulaires. Qu'un de ces culs-de-sac s'allonge, il pourra simuler un urèthre surnuméraire mais il est difficile d'admettre qu'une simple hypertrophie glandulaire puisse donner ainsi naissance à un canal aussi parfait se prolongeant sur toute la longueur de la verge. Il s'agit donc bien nettement ici d'une de ces anomalies qui ont été décrites sous le nom d'urèthre double. Il existe un véritable canal, complet, cylindrique auquel ne manque pour jouer le rôle d'urèthre que sa communication avec la vessie.

De semblables anomalies sont rares : c'est ainsi que Le Fort

sur 75 cas d'anomalies congénitales du pénis ne trouve que 9 cas d'urèthre double (1).

Ces anomalies sont extrêmement intéressantes au point de vue pathogénique. Elles constituent une transition entre les urèthres normaux et les urèthres épispades. De l'épispadias elles ont l'ectopie : comme le canal épispade, le canal surnuméraire est placé sur le dos de la verge *au-dessus des corps caverneux*. Que l'urèthre normal disparaisse et que la vessie vienne s'ouvrir dans le canal accessoire, nous aurons une sorte d'épispadias balanique. Que l'on suppose maintenant, la partie antérieure du canal accessoire se relevant peu à peu de manière à aboutir de plus en plus loin sur la face dorsale et on verra se constituer les diverses variétés d'épispadias jusqu'à la fissure vésicale inférieure.

Ainsi la pathogénie de ces urèthres anormaux me paraît de nature à expliquer dans une certaine mesure la pathogénie de l'épispadias : c'est là un point volontairement laissé dans l'ombre par mon confrère et ami le docteur Le Fort et sur lequel je désire insister.

Le fait difficile à expliquer dans la pathogénie de l'épispadias, n'est pas tant la situation de l'urèthre sur la face dorsale du pénis, que sa situation relative par rapport aux corps caverneux, au-dessus de ce corps caverneux.

Ad. Richard et Richet avaient bien admis que dans ce cas les deux corps caverneux ne se soudaient pas sur la ligne médiane : mais leur explication ne peut être admise car l'embryologie moderne démontre que les corps caverneux sont dans la première phase de leur développement fusionnés en un organe impair et médian.

Dolbeau admettait que le pénis était formé par deux bourgeons symétriques. Si les deux bourgeons se réunissaient par leur extrémité supérieure, la verge était normale; s'ils se réunissaient par leur extrémité inférieure, l'épispadias était constitué. Or, s'il existe encore un doute sur l'origine bilatérale du bourgeon génital qui donnera naissance au pénis, ce doute n'existe que pour la première phase du développement;

(1) Cas 53, Marchal de Calvi. — Cas 54, Picardat. — Cas 58, Perkowsky. — Cas 59, Lejars. — Cas 60, Englisck. — Cas 61, Ellbogen-Neumann. — Cas 65, Meisels. — Cas 66, Posner. — Cas 67, Martin.

ces deux bourgeons, à supposer qu'ils existent se réunissent très rapidement et le germe qui donnera naissance à la verge est impair à une époque où n'existe pas encore l'ébauche de l'urèthre pénien.

M. Guyon le premier, dans sa thèse d'agrégation (1863) prononce le mot qui caractérise cette malformation. Il s'agit pour lui d'une ectopie uréthrale : mais les données incomplètes de la science à cette époque sur le développement de la verge, ne lui permettent pour expliquer cette malformation que des hypothèses.

C'est seulement dans ces dernières années que les recherches embryologiques de Tourneux, Rœtterer, Vialleton sont venues apporter la lumière sur le développement normal de la région et les vices de conformation qui nous intéressent.

Le pénis se développe aux dépens d'un bourgeon médian, le tubercule génital : ce tubercule est placé immédiatement en avant et un peu au-dessus du cloaque d'où le nom d'éminence cloacale qui lui a été aussi donné. Il bourgeonne par sa partie antérieure pour former la verge : en même temps, il se creuse à sa partie inférieure d'une gouttière dans laquelle on voit progresser d'arrière en avant l'épithélium du conduit urogénital (partie antérieure du cloaque cloisonné). Cet épithélium prolifère par son bord supérieur et forme ainsi une lame épithéliale à grand axe vertical, la lame épithéliale de Tourneux. Les parties latérales de la gouttière uréthrale bourgeonnent alors et s'avançant de part et d'autre, au-dessous de la lame épithéliale, viennent former la paroi inférieure de l'urèthre pénien. A cette époque, et le fait est facile à constater sur les belles planches annexées au travail de Rœtterer (1) la lame épithéliale est relativement très développée, au point qu'elle vient presque affleurer le bord supérieur du tubercule génital. Le corps caverneux n'existe pas encore ; le tubercule génital est tout entier formé par une masse cellulaire indifférente.

Normalement, la lame épithéliale se creuse en canal pendant que les parties supérieures du tubercule génital bourgeonnent ; puis on voit se former au-dessus de l'urèthre le corps caver-

(1) Rœtterer, *Journal de l'anatomie*, 1890.

neux, primitivement par différenciation cellulaire impair. Supposons que le tubercule génital se développe seulement latéralement et en bas. La lame épithéliale deviendra supérieure et le corps caverneux se développera au-dessous de lui — nous aurons l'épispadias. Que la lame épithéliale bourgeonne trop en hauteur et se scinde dans sa partie moyenne, on verra ainsi se constituer un urèthre normal en bas et un canal accessoire en haut. Dans l'intervalle des deux canaux, tirés en sens inverse par le développement en hauteur du tubercule génital, le tissu mésodermique s'enfoncera ; le corps caverneux pourra ainsi se développer à sa place normale. L'anomalie que nous décrivons sera constituée : on comprend facilement que le développement ultérieur des muscles et aponévroses du périnée suffise ensuite pour intercepter toute communication entre le canal supérieur et la vessie.

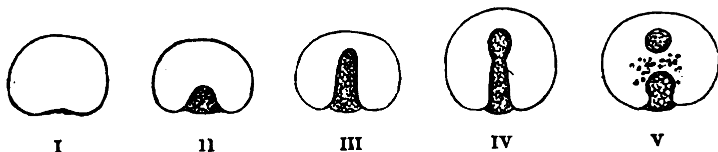


Fig. 2. — Schéma de la formation de l'urèthre double aux dépens de la lame épithéliale.

I. Schéma destiné à montrer la formation de l'anomalie. — II. La gouttière sous-pénienne se remplit d'épithélium. — III. Celui-ci se développe en hauteur pour constituer la lame épithéliale. — IV. Cloisonnement de la lame. — V. Formation des deux canaux ; apparition des rudiments du corps caverneux.

L'existence d'un canal uréthral supplémentaire ne fournit par elle-même aucune indication thérapeutique. Un certain nombre de chirurgiens conseillent de pratiquer l'extirpation du conduit accessoire : cette pratique ne me paraît nullement justifiée. Dans un cas de ce genre, j'estime avec MM. Reclus et Lejars que l'abstention doit être la règle. Extirper un canal qui se prolonge du gland à la région prévésicale et se termine souvent au milieu du plexus veineux de Santorini est une opération qui, sans être dangereuse, reste délicate et laisse fatalement derrière elle une ligne inodulaire sur le dos de la verge. Les partisans de l'intervention invoquent la possibilité d'une contamination blennorrhagique ultérieure. Cette contamination n'est pas fatale. Si elle ne se produit pas ; on aura fait une opé-

ration inutile : mais admettons qu'elle se produise. Rien ne prouve que les gonocoques seront plus difficiles à atteindre dans l'urèthre accessoire que dans l'urèthre vrai et il n'y a pas de raison pour que des lavages au permanganate suivant la pratique de Necker ne permettent de les détruire simultanément dans les deux canaux. La blennorhagie eût-elle tendance à se cantonner dans l'urèthre accessoire, il serait temps à ce moment de proposer l'extirpation; l'opération n'est pas rendue plus difficile par l'existence de quelques gonocoques; la lecture des observations rapportées par Le Fort ne laisse aucun doute à cet égard. Il est donc plus sage de ne pas courir les risques d'une opération inutile et d'attendre simplement les indications avant de recourir au bistouri; c'est la conduite que j'ai suivie chez mon malade l'avertissant qu'il ne dépendait que de lui en évitant une contamination génitale, de se soustraire pour toujours à une opération.

REVUE CRITIQUE

DE LA PROSTATECTOMIE

CONTRE LES ACCIDENTS DU PROSTATISME

Par M. Dr **M. PRÉDAL**

(*Thèse de Paris*, 1897, Paris, Jouve).

Il y a un an ou dix-huit mois, une thèse sur la prostatectomie eût paru un anachronisme; à ce moment, en effet, la castration, la résection des déférents étaient pleines de promesses, mais sans vouloir porter un jugement définitif sur ces opérations, leurs résultats pris en bloc, semblent moins brillants et surtout moins constants qu'on avait pu l'espérer tout d'abord. Il est donc naturel de songer à s'attaquer directement à l'obstacle prostatique : la thèse de M. Prédal a pour but non de décrire une opération nouvelle, mais de préciser les indications de la prostatectomie, d'en fixer le manuel opératoire, et surtout d'en montrer les résultats; ces derniers, d'après dix-huit observations inédites dues à la pratique de M. le Dr Desnos sont, dans leur ensemble, favorables à cette opération.

Tous les prostatiques n'en sont pas justiciables; une hypertrophie en masse de la glande se prête mal à une résection, tandis que des saillies des lobes latéraux, surtout du lobe moyen, pédiculées ou non, se laissent facilement exciser et les conditions de fonctionnement de la vessie en sont immédiatement modifiées et améliorées. Or, ces dispositions anatomiques sont plus communes qu'on ne le croit en général. M. Prédal fait des recherches sur 64 sujets et a trouvé 19 fois une hypertrophie isolée ou prédominante du lobe moyen; 23 fois prédominance encore du lobe moyen mais avec hypertrophie en masse, et 15 fois une saillie des lobes latéraux.

Mais ce qui constitue la principale indication opératoire, c'est l'état de la vessie. Lorsque celle-ci est complètement dégénérée, que sa puissance contractile est nulle, il est inutile de reséquer des saillies de la prostate, excepté quand le cathétérisme est très difficile. Enfin on voit souvent cette contractilité reparaître en partie tout au moins, lorsque l'infection cède à un traitement antiseptique convenable. Il ne faut donc pas décider qu'une vessie infectée est définitivement atone après un premier examen.

Le manuel opératoire varie suivant la disposition des saillies prostatiques; s'il existe un pédicule, l'excision à l'aide du bistouri ou des ciseaux courbes suffit le plus souvent et permet de suturer les deux lèvres de la muqueuse divisée. Dans les autres cas, M. Desnos fait une incision au bistouri de la muqueuse, décolle chaque lèvre sur une étendue suffisante et pratique une excision cunéiforme au bistouri; quelquefois, quand un lobe latéral, par exemple, est très volumineux, il se sert d'une pince curette analogue à celles qui sont en usage pour les tumeurs vésicales. La suture de la muqueuse est presque toujours possible. Il est bien rare qu'une hémorrhagie sérieuse ait été enregistrée; le saignement qui suit l'excision s'arrête presque toujours après un tamponnement de quelque durée. D'ailleurs, quoique le bistouri permette une guérison plus rapide, l'opération peut se faire au galvano-cautère quand on ne cherche pas une réunion par première intention.

Quant aux résultats, voici ceux que donnent les 18 opérations pratiquées par M. Desnos, et dont M. Prédal donne la relation : 13 améliorations, 2 morts, 3 états stationnaires. D'autres observations recueillies en assez grand nombre dans les littératures, surtout à l'étranger, sont également satisfaisantes. Aussi les conclusions de l'auteur sont-elles favorables à la prostatectomie. Il nous est impossible de suivre l'auteur dans tous les détails de son travail; nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur qui y trouvera des documents très complets, l'exposé de recherches personnelles ingénieuses et un ensemble de faits dont l'intérêt ne faiblit en aucun endroit.

Dr DELEFOSSE.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

La publication de mémoires originaux très volumineux fait supprimer cette revue dans plusieurs numéros du journal : c'est ce qui explique l'ancienneté des travaux analysés.

PROSTATE

De la résection des canaux déférents dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, par G. M. le Dr Nové-Josserand (*Lyon Medical*, 4 oct. 96). — On connaissait déjà depuis longtemps la solidarité fonctionnelle qui existe entre les testicules et la prostate : mais c'est seulement dans le cours de ces trois dernières années qu'on a entrepris d'utiliser ces notions physiologiques dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

C'est à la castration qu'on eut d'abord recours, et depuis Ramms et White, cette opération a été pratiquée un assez grand nombre de fois, surtout à l'étranger. Voici quels ont été ses résultats d'après les statistiques de White et de Bruns qui portent, la première sur 111 et la seconde sur 148 observations. La mortalité s'est élevée à environ 15 p. 100 ; dans 52 p. 100 des cas, on aurait obtenu l'amélioration de cystites traitées jusque-là sans succès, et dans 66 p. cent des cas une amélioration de la miction.

Ces chiffres suffisent à montrer d'abord que la castration n'est pas une opération absolument sans dangers, ce qui s'explique par l'importance de l'intervention, l'âge et l'état général souvent mauvais des malades, et par la nécessité de recourir à l'anesthésie générale. Ils montrent de plus que tout en soulageant assez souvent, cette opération n'est que palliative, et ne permet pas d'espérer une cure radicale de l'hypertrophie prostatique. Aussi, comme la castration est une grosse mutilation qui est difficilement acceptée des malades, il semble que son avenir soit bien compromis, aujourd'hui que la résection des canaux déférents permet d'obtenir à moins de frais des résultats sensiblement aussi satisfaisants.

C'est Harrisson qui le premier en 1893 eut l'idée de chercher à obtenir l'atrophie de la prostate en agissant indirectement sur les testicules par la section des canaux déférents. Cette tentative fut renouvelée par Haynes ; mais c'est surtout Isnardi en Italie et Helferich en Allemagne qui se sont faits les champions de cette méthode.

En France, M. le Prof. Guyon en a rapporté trois cas au Congrès de chirurgie de 1895, et depuis les faits se sont multipliés (1).

Les expériences de Pavone, de Legueu, et celles plus récentes de Roberto Alessandri, tout en différant sur quelques points, notamment en ce qui concerne l'atrophie macroscopique de la prostate que Pavone croit fréquente et Legueu rare, sont unanimes à prouver que la section des canaux déférents exerce sur la prostate une action incontestable. D'après Legueu, cette action est moins rapide et notablement différente de celle produite par la castration; mais elle existe pourtant et se traduit par des modifications histologiques manifestes, consistant dans la condensation du stroma autour des glandes et l'atrophie des éléments glandulaires. Quant aux testicules, il est prouvé depuis longtemps que, conformément à la loi qui régit les organes glandulaires, ils s'atrophient après la ligature de leurs canaux excréteurs. Roberto Alessandri, ayant étudié l'influence exercée sur le testicule par la ligature isolée des divers éléments du cordon (canal déférent, vaisseaux, etc.), a montré que la seule section du canal déférent suffit à produire l'atrophie testiculaire, il est donc inutile de faire intervenir comme Prjewalsky la ligature ou la section des nerfs du cordon.

Ainsi l'expérimentation montre que la section ou mieux la résection des canaux déférents a pour effet d'atrophier le testicule, et de retentir ainsi sur la prostate : un tel résultat justifiait l'essai clinique de cette opération.

Voici d'abord trois observations dans lesquelles nous avons pu nous-même en constater les effets.

Observation I. — D... (Jean), âgé de 68 ans, présentait depuis dix ans des signes de prostatisme caractérisés par la fréquence des mictions, la suite et par une certaine gêne dans l'émission des urines. Cette gêne augmenta peu à peu et atteignit un degré tel que le malade pour uriner devait avoir recours à des excitants artificiels, comme par exemple se tremper les mains dans de l'eau froide. Ces symptômes s'aggravèrent rapidement pendant le mois de novembre 1895, et le 1er décembre le malade ne pissant plus que par regorgement entra à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. Vallas. On constata alors une hypertrophie de la prostate accentuée surtout

(1) Harrisson : *British med. Journ.*, 1893. *Lancet*, 1893. — Pavone : *Policlinico*, 1895. — Guyon : Congrès fr. de chir., 1895. — Legueu : Congrès fr. de chir., 1895, et *Arch. de Physiol.*, 1896. — Chalot : *Indépendance médicale*, 1895. — Routier : *Médecine moderne*, 1896. — Muguaï : Analyse *Semaine méd.*, 1895. — Brown : *Journ. of cut. dis.*, 1896. — Isnardi : *Journ. de l'Acad. de Turin*, 1895 et 1896. — Guelliot : *Union méd. du Nord-Est*, 1896. — Gross : Société de médecine de Nancy, 1896. — Helferich : *Deutch med. Wochens.*, 1896. — Dumstrey : *Centr. für Chir.*, 1896. — Lamenstein : *Centralb. für Wochens.*, 1896. — Negretto : *Riforma medica*, 1896. — Alessandri : Analyse *Ann. gén. ur.*, 1896. — Vautrin : *Annales génito-urinaires*, 1896.

dans le lobe droit; la vessie se vidait mal, il restait après la miction un bas-fond d'environ 700 grammes. Les urines étaient claires, non purulentes.

Le 12 décembre, M. Vallas pratiqua des deux côtés la résection des canaux déférents sur une étendue de 3 centimètres. Les suites furent simples, les plaies guérirent par première intention. Le surlendemain de l'intervention survint une rétention complète d'urines qui dura trois jours, à la suite de quoi le malade perdit ses urines complètement et constamment pendant environ deux mois. Vers le 15 février, l'incontinence disparut brusquement, la miction volontaire se rétablit et le malade quitta l'hôpital avec des mictions un peu fréquentes (15 à 20 fois par 24 heures), mais faciles, sans douleurs, si bien qu'il se croyait complètement guéri.

Cet état persista cinq mois. Vers la fin de juillet, à la suite d'un refroidissement, survinrent des signes de cystite : mictions tous les trois quarts d'heure, douloureuses, urines légèrement troubles. Il entra alors de nouveau à la Croix-Rousse, où des lavages quotidiens au nitrate d'argent eurent bientôt fait disparaître sa cystite. A sa sortie de l'hôpital, le 25 août, son état était le suivant : miction volontaire environ 15 fois par jour : le besoin d'uriner et l'émission des urines ne s'accompagnent d'aucune douleur et ne nécessitent pas d'efforts considérables. La prostate a le volume d'une noix, ses lobes sont égaux, assez durs : le cathétérisme pratiqué de suite après la miction montre que le résidu vésical est insignifiant. Le malade se déclare satisfait de son état, et se considère comme guéri. Au point de vue génital, il dit avoir assez fréquemment des érections, mais il n'a pas eu de rapports sexuels depuis son opération.

Observation II. — L... (Antoine), âgé de 62 ans. Ce malade a une blennorrhagie dans ses antécédents. Depuis environ vingt ans, il ressentait quelque gêne de la miction et était obligé de se lever chaque nuit deux ou trois fois pour uriner. Depuis un an, la fréquence des mictions avait beaucoup augmenté, il urinait chaque nuit de dix à vingt fois, sans grandes douleurs.

Le 9 juin 1896, à la suite d'un travail pénible, survint brusquement une rétention d'urines : le malade essaya vainement de se sonder, et entra à l'hôpital de la Croix-Rousse. Le cathétérisme facile évacua une grande quantité d'urines claires ; la prostate fut trouvée volumineuse, surtout dans son lobe droit, de consistance lisse et assez molle.

Le 15 juin, la rétention persistant, on pratique sous anesthésie la résection bilatérale des canaux déférents sur une longueur de 3 centimètres. Les suites opératoires furent simples en ce qui concerne les petites plaies ; mais trois jours après survint de la fièvre avec des signes de cystite, attribuable sans doute à ce que le malade, qui se sondait lui-même, s'était infecté. Des lavages quotidiens au nitrate d'argent eurent raison de ces accidents. et le 24 juin la température était redevenue normale, il ne restait plus qu'un peu de purulence des urines et des besoins assez fréquents et assez douloureux. — Le

30 juin, la température s'éleva de nouveau, les signes de cystite reparurent et il se fit dans le testicule gauche une poussée d'épididymite avec funiculite qui aboutit à l'ouverture spontanée d'un petit foyer de suppuration épididymaire. Le testicule droit resta absolument indemne et ne fut jamais douloureux. — Le 7 juillet, ces accidents avaient disparu.

Dès les premiers jours après l'opération, le malade avait commencé à émettre spontanément quelques gouttes d'urine. A partir du 7 juillet, les mictions devinrent de plus en plus nombreuses et de plus en plus efficaces. Mais à ce moment se manifesta un état particulier du malade. Il semblait avoir perdu une grande partie de sa force physique et morale; il était devenu mélancolique, déprimé, pleurant facilement, manifestant au sujet d'incidents futiles des craintes exagérées. Pendant deux ou trois jours, il eut même du délire véritable. Son intelligence paraissait moins vive, il comprenait mal et avait de la peine à s'exprimer. Ces phénomènes disparurent peu à peu et à sa sortie de l'hôpital, le 20 août, son état était satisfaisant.

Il avait repris l'appétit et un certain embonpoint. Ses troubles mentaux avaient complètement disparu. Il urinait bien et n'était plus obligé de se sonder qu'une seule fois le soir pour évacuer environ 100 grammes d'urines troubles. La prostate semblait un peu moins grosse, mais la différence était assurément peu sensible.

Observation III. — S... (Jean), 70 ans. Depuis dix ans, le malade se levait deux ou trois fois par nuit. La miction était assez facile, mais le jet d'urine manquait de force. En 1890, rétention d'urines qui obligea le malade à se sonder toutes les trois heures environ, et persista pendant deux ans. Il entra à la Croix-Rousse et fut soumis au cathétérisme régulier; la miction volontaire se rétablit et pendant dix-huit mois le malade ne fut astreint à se sonder que de temps en temps, mais pas d'une façon régulière.

En 1894, la rétention s'établit de nouveau avec de la cystite : les urines devinrent troubles, les besoins fréquents, le malade dut se sonder toutes les deux heures. Pendant deux ans, il resta ainsi, ayant à diverses reprises de la fièvre et des signes généraux d'infection, et n'émettant pas spontanément une seule goutte d'urine. Il entra dans cet état le 28 juillet à l'hôpital de la Croix-Rousse. Le cathétérisme était facile, les urines troubles, les besoins fréquents, toutes les deux heures environ, les douleurs assez vives. Le toucher rectal montra une hypertrophie régulière de la prostate.

Le 1er août, résection des canaux déférents des deux côtés sur une longueur d'environ 3 centimètres. L'opération, pratiquée avec la seule anesthésie locale au chlorure d'éthyle, est assez douloureuse, mais cependant aisément supportable.

Dès les premiers jours après l'intervention, il y eut dans l'état du malade une notable amélioration : les besoins d'uriner devinrent plus rares et le cathétérisme ne fut plus pratiqué que toutes les cinq

heures. Le 20 août, après quelques efforts assez pénibles, le malade put expulser seul quelques gouttes d'urine; les jours suivants, les mictions devinrent plus fréquentes et plus efficaces, et le 1er septembre il urinait seul environ 30 grammes, plus une quantité indéterminée dans son bain. Mais à partir du 5 septembre, il se produisit une aggravation soudaine, les besoins devinrent de nouveau fréquents et douloureux. L'exploration vésicale en fit découvrir la cause: en révélant un calcul qui avait jusque-là passé inaperçu. Le 11 septembre ce calcul fut enlevé par la taille hypogastrique : il avait le volume d'un œuf et était constitué par des masses phosphatiques agglomérées autour de débris de sonde. Le malade s'est rappelé depuis avoir plusieurs fois cassé ses cathéters en les introduisant.

Voici donc trois observations dans lesquelles la résection des canaux déférents a paru exercer une influence heureuse sur les accidents de l'hypertrophie prostatique. Cette amélioration a été passagère dans le dernier cas, mais cet échec s'explique très bien par la présence du calcul que nous avons enlevé. Nous verrons en effet plus loin que dans ces conditions l'insuccès est la règle. Notre observation vient donc confirmer les conclusions qui se dégagent des faits publiés jusqu'ici, faits assez nombreux déjà puisque nous avons pu compulser 43 observations d'après lesquelles nous allons étudier les résultats de cette opération.

Le résultat le plus positif sinon le plus souvent obtenu est l'amélioration de l'émission des urines. On a noté quelquefois une augmentation de la force du jet, une facilité plus grande de la miction, une efficacité plus grande de la contraction vésicale qui arrive à évacuer plus complètement la vessie. Aussi notre malade de l'observation I, qui avait au mois de décembre un bas-fond de 700 gr., est revu sept mois après n'ayant plus après la miction qu'un résidu vésical insignifiant.

Mais le fait le plus frappant est le retour de la miction volontaire après des périodes assez longues de rétention complète avec ou sans incontinence. L'exemple le plus typique appartient à Helferich. Un homme de 69 ans, prostatique, avait de la rétention complète depuis quatre mois. Six jours après la résection des canaux déférents, il put émettre quelques gouttes d'urines. Le septième jour, il urinait spontanément 172 gr. et retirait par la sonde 1900 gr. d'urine. Au bout de deux mois, il pissait 1800 gr. et n'avait recours à la sonde que pour évacuer un résidu de 200 à 300 gr. Ce fait n'est pas isolé, on en pourrait citer de semblables de Legueu, Vautrin, Routier, Dumstrey, etc. Cette amélioration de la mécanique urinaire est un fait assez général : Helferich dit que chez tous ses opérés il l'a observée à un degré quelconque; elle paraît se produire surtout dans tous les cas où la rétention n'est pas très ancienne, remontant seulement à quelques mois, tandis qu'elle manque chez les rétentionnistes invétérés comme les deux malades dont M. le Prof. Guyon

a rapporté l'histoire au Congrès de chirurgie. Le degré de l'amélioration est assez variable; elle est quelquefois telle que le malade peut absolument se passer de la sonde; mais le plus souvent le cathétérisme reste nécessaire une ou deux fois par jour, quelquefois tous les 3 ou 4 jours seulement pour évacuer le bas-fond. Souvent l'effet de l'intervention est presque immédiat, la miction se rétablit dès la première semaine; il s'agissait alors, sans doute, de rétention due à une poussée congestive que l'opération fait disparaître, d'où le retour de la fonction. Mais dans les cas où la rétention déjà ancienne est vraisemblablement due à un obstacle prostatique, il faut un temps plus long, environ deux mois pour que le travail de modification de la glande ait le temps de se produire. On voit alors le rétablissement du cours de l'urine se faire lentement, progressivement jusqu'à atteindre son degré définitif.

Le deuxième effet de la résection des canaux déférents est la diminution des douleurs et de la fréquence des besoins. C'est là un fait encore plus général que l'amélioration de l'émission des urines; fréquemment il accompagne cette dernière dont il est la conséquence naturelle, mais il peut s'observer aussi en dehors de toute modification de la miction. Témoins les deux malades de M. le Prof. Guyon, tous deux rétentionnistes depuis longtemps qui avaient été amenés à multiplier beaucoup les sondages : l'intervention fit disparaître les douleurs et permit d'espacer beaucoup plus les cathétérismes jusqu'à laisser entre eux un intervalle de 4 ou 5 heures. Notre malade de l'observation III éprouva, lui aussi, bien qu'il fût lithiastique, la même amélioration, d'une façon passagère, il est vrai. Isnardi insiste sur ce résultat de la section des canaux déférents. Sur 11 cas, il a vu 8 fois la disparition complète des douleurs vésicales. La diminution de la fréquence des besoins et des douleurs se manifeste en général dès l'opération; elle est assez marquée et persiste assez longtemps pour constituer à elle seule un résultat satisfaisant. Les malades n'étant plus tourmentés par leurs envies fréquentes d'uriner, reposent mieux, s'alimentent mieux et leur état général s'en ressent.

On a observé quelquefois une modification appréciable de l'état des urines : des hématuries ont cessé, la pyurie a diminué pour disparaître parfois complètement. A vrai dire, c'est là un résultat rarement observé, nous n'avons trouvé que deux observations dues à Dumstrey et à Harrisson, dans lesquelles cette modification des urines ait été vraiment importante; la dernière surtout est intéressante puisqu'on y dit expressément que l'urine est devenue claire, limpide et acide, ce qui n'avait pu être obtenu jusque-là par aucun autre traitement. Dans les cas que nous avons observés, cette amélioration de l'état des urines n'a pas paru exister d'une façon notable, nous avons même dit qu'un de nos opérés (obs. II) eut après l'opération des accidents assez sérieux d'infection vésicale, il conserve encore aujourd'hui un peu de pus dans son urine. Notre malade de l'observation I a pris aussi de la cystite quatre mois après

sa sortie de l'hôpital. La résection des canaux déférents ne protège donc pas la vessie contre l'infection. En diminuant la congestion vésico-prostatique, elle peut améliorer l'état des urines, mais cela ne nous paraît pas suffisant pour suivre l'exemple d'Isnardi qui supprime après l'intervention, tout traitement autre que le cathétérisme lorsqu'il est indispensable. Les lavages au nitrate d'argent ont ici des indications trop nettes pour qu'il soit permis de les abandonner.

Reste l'état de la prostate. Dans quelques cas, on a noté une diminution rapide de son volume (Helferich), mais le plus souvent elle reste grosse et ne subit pas de modifications importantes dans sa consistance. Il est, du reste, difficile d'avoir sur ce sujet des données bien précises, car l'exploration rectale ne permet pas de prendre des mensurations, ni même de comparer avec exactitude les résultats de plusieurs examens faits à des époques assez éloignées. Mais cette question n'a pas tout l'intérêt qu'on lui suppose tout d'abord : l'atrophie de la prostate n'est pas la condition nécessaire de l'amélioration qui existe souvent alors que la glande est restée grosse, nous chercherons plus loin à expliquer ce résultat.

Enfin, au point de vue génital, les malades sont naturellement stériles, mais ils peuvent conserver la faculté d'avoir des érections et même de pratiquer coït. C'est, du moins, ce que dit Helferich, et les confidences de notre premier malade confirmeraient l'assertion de l'auteur allemand.

A côté des effets favorables de la résection des canaux déférents, il faut signaler quelques complications heureusement passagères et peu graves. Helferich rapporte qu'un de ses malades éprouva pendant quelques jours des envies pénibles d'uriner qui disparurent lorsque survint l'amélioration de la miction. Dans notre obs. I, on voit que le malade eut dès le lendemain de l'opération une incontinence complète d'urines qui dura près de deux mois pour disparaître ensuite spontanément et faire place à une amélioration considérable de la miction. On a signalé aussi une altération singulière de l'état général et des facultés mentales attribuables peut-être aux modifications apportées par l'opération dans la sécrétion testiculaire. Dumstrey observa chez son opéré une dépression subite des forces corporelles et mentales : son malade prit la physionomie d'un vieillard, il devint lent et maladroit dans ses mouvements; son intelligence s'obscurcit au point qu'il comprenait avec peine ce qu'on lui disait. Cet état dura environ 14 jours, puis il s'atténua peu à peu. Nous avons rencontré chez un de nos malades (obs. II) des troubles analogues. Il changea aussi brusquement de physionomie et parut avoir vieilli : il devint mélancolique, inquiet, pleurant dès qu'on lui adressait la parole; il parlait lentement, s'exprimant avec peine et pendant deux ou trois jours il eut même un peu de délire tranquille. Tous ces phénomènes se sont atténués depuis, et il semble être revenu à son état normal.

Ces accidents passagers ne sauraient faire considérer la résection

des canaux déférents comme une opération grave. Un de ses principaux mérites est, au contraire, d'être une intervention très bénigne, que l'on peut faire à la rigueur sans anesthésie, et qui, n'entraînant pas le séjour au lit, est facilement supportée même par des malades âgés et souvent plus ou moins cachectiques.

Enfin, dans quelques cas, on n'a obtenu aucune amélioration de l'état des malades. Ces insuccès ont été le plus souvent explicables par l'existence de complications telles que tumeurs, calculs, pyélo-néphrites graves, péritonites suppurées, etc., sur lesquelles la résection des canaux déférents ne pouvait avoir qu'une influence nulle ou passagère. Si on défalque ces cas, ils ne reste plus que cinq résultats médiocres ou nuls qui appartiennent à Haynes, Gross, Muguaï, Routier et Isnardi, soit une proportion d'environ 10 p. 100.

Ainsi, nous voyons que la résection des canaux déférents exerce le plus souvent une influence favorable qui se traduit par la diminution des douleurs et de la fréquence, l'amélioration de la miction, quelquefois la cessation complète de la pyurie et s'accompagne rarement d'une atrophie appréciable de la prostate. La plupart des faits sont encore trop récents pour qu'on puisse savoir si cette amélioration est persistante; quelques-uns d'entre eux sont cependant assez satisfaisants à ce point de vue : l'opéré d'Harrisson, revu après plusieurs années, celui de Guyon au bout de plusieurs mois, conservaient encore le bénéfice de leur opération; nous pourrions citer aussi notre malade de l'observation I, qui, opéré depuis près d'un an, présente toujours un état satisfaisant.

Tels sont les phénomènes qui ont été observés à la suite de la résection des canaux déférents. Mais on pourrait se demander si ces résultats en somme satisfaisants sont bien toujours attribuables à l'opération. Chacun sait combien variable dans ses symptômes et son évolution est l'hypertrophie prostatique; la résection des canaux déférents n'a-t-elle pas bénéficié dans une large mesure des améliorations spontanées qui se produisent souvent au cours de cette maladie? C'est là une objection sérieuse, mais qui ne résiste pas devant le nombre assez grand des faits connus aujourd'hui. Nous voyons en effet que, sur 46 cas, on a eu 90 p. 100 d'améliorations survenues au bout d'un temps relativement court après l'opération. Il faudrait supposer un singulier hasard pour admettre qu'une modification spontanée des symptômes ait coïncidé aussi souvent avec l'intervention. De plus, l'amélioration post-opératoire peut, quelques faits le montrent, persister longtemps sans qu'il y ait de rechute. Elle acquiert parfois un degré tel qu'elle ressemble à une véritable guérison. Ce sont là des choses qu'on ne voit guère dans l'hypertrophie prostatique évoluant seule, et il semble bien juste d'admettre une relation de cause à effet entre l'intervention et ce changement parfois radical dans l'évolution de la maladie.

L'intervention est donc véritablement active, il reste à savoir par quel mécanisme elle agit. On a invoqué au début une certaine analogie entre l'hypertrophie de la prostate et les fibromes utérins,

pour faire de la castration testiculaire le pendant de l'opération de Battey. Ceci n'est plus soutenable aujourd'hui : l'analogie qu'on invoque ne repose sur rien et nous savons que la résection des canaux déférents donne des résultats sensiblement égaux à ceux de la castration, sans provoquer une atrophie importante de la glande. Elle produit évidemment des modifications dans le tissu glandulaire, l'expérimentation le prouve, et seule cette action permet d'expliquer, par exemple, l'amélioration lente de la miction qui demande deux mois pour se compléter. Mais ce résultat est rare et il semble bien que l'effet le plus appréciable de l'intervention soit, comme l'a dit M. le professeur Guyon, de faire diminuer ou cesser la congestion vésico-prostatique qui joue un si grand rôle dans la pathogénie des accidents du prostatisme.

Cette hypothèse est la seule qui puisse expliquer l'amélioration que l'on a observée souvent en l'absence de modifications appréciables de la prostate : elle est aussi la seule qui permette de comprendre la diversité des résultats obtenus, et notamment la diminution des douleurs et de la fréquence, la cessation des hématuries et de la polyurie, sans que la miction volontaire ait été rétablie ou améliorée.

Maintenant, comment se produit cette décongestion? On en a fait un acte réflexe dont le point de départ se trouverait dans la ligature ou la section des nerfs contenus dans le cordon. Cela semble peu probable, puisqu'on obtient les mêmes effets en limitant l'opération au seul canal déférent. Il est bien plus vraisemblable que la section du canal déférent, en supprimant la fonction testiculaire, fait cesser les excitations congestives qui partent de cette glande et détermine ainsi une sorte de repos dans tout l'appareil urinaire.

Si cette conception du rôle de la miction des canaux déférents est vraie, cette opération n'est dans la plupart des cas que palliative ; et ceci s'accorde bien avec des résultats de l'étude clinique. Mais ce n'est pas une raison de la dédaigner, puisqu'elle est capable de produire des effets bons et parfois suffisants pour donner l'illusion de la guérison. Peut-être encore est-il permis d'espérer que, non contente d'agir sur les symptômes présents, elle prévienne ou retarde dans une certaine mesure les accidents graves qui menacent tout prostatique. En tout cas, son action est suffisamment nette pour qu'elle mérite d'être conservée, eu égard surtout à la simplicité et au peu de dangers qu'elle fait courir. Quelles sont donc ses indications?

Elle ne peut rien contre les complications immédiatement menaçantes qui resteront justiciables de la sonde à demeure ou de la cystostomie. Elle est donc indiquée surtout à la période moyenne du prostatisme lorsque la congestion domine la scène et règle l'apparition des accidents (cystite, hématuries, rétention complète ou incomplète). Plus tard, en présence de déformations prostatiques anciennes, elle peut encore rendre des services en diminuant les douleurs, mais son efficacité est déjà moindre comme le rôle du facteur sur

lequel elle agit. Limitée à ces indications, elle peut rendre des services ; si elle répond aux espérances qu'elle a fait naître, on peut assurer qu'elle occupera une place importante dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. E. D.

Un cas de prostatisme passé de la première à la troisième période d'une façon presque aiguë, par le Dr Kops. (*Annales de la Société de Médecine d'Anvers*), octobre 1896. — Je n'ai pas l'intention de vous faire l'exposé clinique du prostatisme à ses diverses périodes. Permettez-moi, cependant, de vous rappeler brièvement en quoi consiste cette maladie : L'hypertrophie de la prostate, en règle générale, se produit de 50 à 55 ans, et frappe 75 à 80 p. 100 des hommes de cet âge. C'est notre âge critique à nous.

Le prostatisme, comme on le reconnaît généralement de nos jours, est intimement lié à l'athérome. La rétention d'urine, qu'elle soit complète ou incomplète, qu'il y ait distension ou non distension de la vessie, n'est pas seulement due à l'augmentation de volume de la prostate. Non, la vessie y joue un rôle au moins aussi grand. A cause de l'athérome, les fibres musculaires disparaissent et sont remplacées par du tissu conjonctif; de là, d'abord, des contractions irrégulières de l'organe, qui ne concordent donc plus au même but, c'est-à-dire à l'expulsion méthodique de l'urine. La vessie doit faire de plus grands efforts pour accomplir la miction. Plus tard, le tissu musculaire devient de plus en plus rare, et l'organe devient incapable de se débarrasser de l'urine en tout ou en partie.

Cela vous explique comme quoi même les femmes peuvent être prostatiques sans avoir de prostate. J'en ai rencontré personnellement deux cas typiques.

Tous les prostatiques ne dépassent pas la première période, qui est caractérisée par le fait que le malade doit uriner la nuit, surtout dans les premières heures du sommeil, alors qu'avant il n'en éprouvait pas le besoin, ainsi que par le retard dans ces mictions. Beaucoup cependant en arrivent à la deuxième période. Celle-ci présente les mêmes symptômes, à cette différence près qu'ici la vessie ne se vide plus : une quantité plus ou moins grande d'urine y reste après la miction, alors que le patient croit formellement avoir vidé complètement l'organe. Et, cette rétention ne tardera pas à retentir sur les reins, si l'on ne parvient pas à ramener le malade à la première période.

Si maintenant cet état s'aggrave encore, la vessie perd tout ressort, se laisse distendre par l'urine de façon à garder quelquefois jusque deux litres de liquide, et le malade n'urine plus que par regorgement. Le jour, il sent encore le besoin d'uriner; il urine souvent et peu à la fois; la nuit, l'urine lui échappe involontairement, le besoin d'uriner devenant imperceptible. Mais, pour en arriver là, il faut souvent un temps assez long.

Chez ces personnes, présentant encore extérieurement toutes les

apparences de la santé, les reins sont déjà profondément atteints; et, un rien suffira pour faire éclater un état grave, se terminant presque fatalement par la mort.

C'est surtout sur ces malades que je désire appeler votre attention, et vous rapporter un cas, où la troisième période de prostatisme s'est installée en quelque sorte d'une façon aiguë.

M. X., âgé de 53 ans, a toujours joui d'une excellente santé, ses occupations étant surtout au grand air. Il n'a pas de passé urinaire. Le cœur et les poumons sont sains, les reins le paraissent également. Les artères frontales sont légèrement athéromateuses : il en est de même des radiales et des cubitales. Depuis deux ou trois ans déjà, il avait remarqué qu'il devait se lever une couple de fois la nuit, et que la miction était retardée. Il n'y prêta guère attention et ne consulta jamais son médecin à ce sujet. Il continuait du reste, à jouir d'une santé à toute épreuve, et ne s'inquiétait pas d'un symptôme en apparence si léger.

Resté veuf, il s'est remarié il y a quelques mois à peine. En homme bien conservé pour ses cinquante-trois ans, il se comporta vaillamment avec sa nouvelle moitié. Il fit donc, sans le savoir, tout le contraire de ce qu'il aurait dû faire dans l'état où il se trouvait; car, il est incontestable que les troubles nocturnes de la miction dénotaient le prostatisme probablement encore à sa première période. Et, il est certain que le coït répété, congestionnant sa prostate déjà hypertrophiée, ne devait pas tarder à accentuer la maladie. C'est ce qui arriva en effet, et bien plus rapidement qu'on ne serait tenté de le croire... Au bout de quelques jours de mariage, il urina au lit; la rétention incomplète avec distension était arrivée, et l'urine s'échappait par regorgement.

Cet état durait depuis une quinzaine de jours, quand il se décida à consulter son médecin. Celui-ci, après avoir administré à son client différentes médications sans le moindre résultat, se décida à le sonder. Il trouva dans la vessie, immédiatement après une miction, environ un litre d'urine. Ce sondage ne fut pas suivi d'hémorrhagie intra vésicale, ainsi qu'il arrive fréquemment chez les vieux prostatiques où la vessie est vidée du coup.

Appelé en consultation, nous vîmes le malade le lendemain du premier sondage. La face était bouffie, il existait un léger œdème des paupières. Comme je l'ai dit antérieurement, le cœur et les poumons étaient sains; les reins le paraissaient aussi; les artères frontales et radiales étaient athéromateuses. Il y avait inappétence et langue sèche. La vessie remontait jusque deux travers de doigt de l'ombilic, la prostate était fortement hypertrophiée : elle avait le volume d'un gros œuf de poule, et l'augmentation avait surtout porté sur les lobes latéraux. Le malade urinait encore seul; mais le volume de la vessie ne diminuait guère après une miction. Les urines étaient légèrement troubles. Le diagnostic de prostatique à la troisième période s'imposait, et tous nos efforts devaient tendre à le ramener à la première période de sa maladie. La troisième

période s'était pour ainsi dire déclarée à l'état aigu et nous pouvions espérer encore que la vessie reprendrait ses fonctions.

Le traitement qui réussit le mieux, le seul traitement rationnel, puis-je dire, c'est de ne plus permettre à la vessie de se distendre. La sonde est donc tout indiquée. Inutile de dire que les plus grandes précautions antiseptiques doivent être prises, ces vessies s'infectant très facilement. Mais les reins, dans ces circonstances, sont déjà malades, sans qu'extérieurement rien ne le démontre. Ils n'attendent, en général, que l'intervention du chirurgien pour s'aggraver. Bientôt la néphrite interstitielle augmente; la fièvre urineuse s'allume, et la situation des malades qui tout à l'heure encore présentaient toutes les apparences de la santé, devient exceptionnellement grave. Ils s'épuisent rapidement et l'issue fatale est la règle. S'ils en échappent, la maladie est toujours fort longue et les rechutes fréquentes.

Chez notre patient aussi, la fièvre urineuse s'est déclarée, intense, continue avec des rémissions et des exacerbations. Et cet état fébrile, avec urines purulentes, mais non ammoniacales, a duré pendant cinq semaines.

Nous avons soumis notre malade au régime lacté, lui permettant aussi deux ou trois œufs par jour, ainsi que du bouillon. Comme médicaments, nous lui prescrivions la quinine et le salol à fortes doses. Le sondage régulier et aseptique était continué pendant tout ce temps, et la vessie lavée deux fois par jour à l'eau boriquée.

Nous avons triomphé de cet état grave entre tous. D'abord la fièvre a cessé pour reparaître cependant encore au bout de deux ou trois jours, et cela à plusieurs reprises. A la fin elle a cédé complètement et les urines sont devenues normales. En même temps, le malade, mieux nourri, regagnait en forces.

Au bout de deux mois, il était de nouveau sur pied, et depuis lors, la convalescence a marché à grands pas.

Jusqu'ici il ne parvient pas encore à vider sa vessie complètement. La miction se fait régulièrement; mais, comme elle n'est pas complète, nous lui faisons continuer le sondage matin et soir : après chaque sondage il se lave la vessie. Nous avons l'espoir, en continuant les sondages pendant quelque temps encore, de ramener notre malade à la première période du prostatisme. En effet, après la miction, la vessie ne garde plus guère que trente grammes d'urine...

Les cas, comme celui que je viens de vous relater, sont très rares. Le prostatisme à la troisième période s'est pour ainsi dire installé d'emblée, après des excès de coït. Généralement, c'est d'une façon sournoise que cette période arrive; cela dure le plus souvent des années.

La sonde est le seul moyen de sauver ces malades. Mais, plus la durée a été longue, plus aussi l'intervention est dangereuse à plus d'un chef. Et, c'est précisément parce que ces malades présentent encore toutes les appare[illegible]nté, sauf des mictions plus

fréquentes de jour et des pertes involontaires d'urine la nuit, qu'ils mettent leur aggravation toute entière sur le compte du traitement institué. Pour cela donc, le médecin fera bien de prévenir la famille et de s'entourer de toutes les garanties. E. D.

Influence de la castration sur l'état de la prostate *Experimentelle Untersuchungen über die Prostata*, u. s. w.), par M. le Dr CASPER (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 27, p. 582). — Les recherches expérimentales faites sur 11 chiens et 10 lapins ont montré que la castration double amène régulièrement l'atrophie de la prostate, tandis que la résection des canaux déférents amène cette atrophie une fois seulement sur trois, laquelle atrophie se fait alors plus lentement qu'après la castration; en outre, la section des cordons n'amène pas d'atrophie des testicules.

La castration unilatérale, la section d'un seul cordon et l'administration de préparations faites avec la prostate n'exercent aucune influence sur l'état de la prostate. Br.

REINS

Sclérose du rein, par M. INGLESSI. (*Société anatomique. Séance du 26 mars* 1897). — Il s'agit d'un homme entré, il y a deux mois, dans le service de M. Tapret, avec une ascite. Le premier diagnostic posé fut celui de cirrhose atrophique. Une ponction pratiquée alors donne issue à un liquide ascitique net. Mais l'état général s'aggrava au point qu'en quelques semaines l'aspect du malade devint nettement cachectique. Teinte jaune des téguments, œdème des jambes, ascite. Une deuxième ponction donne issue à un liquide franchement hémorrhagique. On s'arrête alors à l'idée d'un néoplasme abdominal.

AUTOPSIE. — On trouve un cœur hypertrophié, avec des plaques laiteuses; d'autre part, un rein gauche absolument sclérosé; l'autre rein était légèrement kystique. Rien dans les antécédents du malade n'avait attiré l'attention sur ce point. Jamais d'hématuries. Très peu d'albumine. E. D.

La glande surrénale, par M. le Dr Auguste PETTIT (*Presse méd.* 1896, de 673). — Malgré les innombrables travaux dont les capsules surrénales ont été l'objet, nos connaissances positives sur ces organes remontent à peine à quelques années : elles datent des recherches de Brown-Sequard, de Tizzoni, de Stilling, d'Abelous et Langlois, de Charrin.

Au cours des siècles passés, les opinions les plus diverses et les plus hypothétiques ont été émises, et, sans exagération, on peut dire que presque toutes les fonctions ont été attribuées aux capsules surrénales.

Assurément, c'est à l'insuffisance des connaissances anatomiques qu'il faut imputer l'incertitude des théories physiologiques : l'imagination des auteurs s'est ingéniée pendant longtemps à inventer les voies d'excrétion, les cavités, les communications les plus bizarres.

Au milieu de ce chaos, un nom, cependant, mérite d'être cité : celui de Bichat qui, fidèle à la méthode anatomique, n'hésite pas à s'élever énergiquement contre ces fauteurs de raisonnement qui n'ont pas craint « trop impatients du doute qui règne sur les fonctions des capsules surrénales, d'avoir imaginé des faits pour appuyer leur opinion hypothétique à cet égard ».

Néanmoins, il faut encore attendre un demi-siècle (1855) pour qu'Addison (1) révèle au monde savant l'importance fonctionnelle des capsules surrénales. Mais l'histoire physiologique de ces organes date de l'expérience cruciale que réalisa, en 1856, Brown-Sequard. On doit à l'ancien professeur du Collège de France d'avoir le premier institué des expériences précises sur cette question et d'avoir établi ce fait fondamental, que les capsules surrénales sont des organes indispensables à la conservation de la vie. Brown-Sequard observa, en effet, que chez les animaux, l'extirpation des capsules surrénales est invariablement suivie de mort.

Les conclusions de Brown-Sequard furent vivement attaquées par Gratiolet, Philipeaux et Martin-Magron, qui attribuèrent à l'intervention opératoire seule, les suites mortelles constatées par leur adversaire.

Schiff reprit l'étude de la question et obtint des résultats opposés à ceux de Brown-Sequard ; il crut pouvoir conclure de ses expériences que les capsules ne jouaient pas de rôle important dans l'économie animale.

Harley, enfin, vint singulièrement ébranler la théorie soutenue par Brown-Sequard, en conservant en vie des rats et des cobayes auxquels il avait enlevé les deux capsules.

En revanche, Nothnagel fit connaître des faits confirmatifs des résultats de Brown-Sequard.

L'illustre savant répondit à ces critiques par de nouveaux faits et défendit presque intégralement ses premières idées. Néanmoins, les divergences qui séparaient les auteurs nécessitaient de nouvelles recherches.

En 1889, Tizzoni publie un important Mémoire, remarquable par le grand nombre des expériences et par l'intérêt des résultats qui y sont exposés. L'auteur italien pratique par écrasement la destruction des capsules surrénales sur un nombre considérable d'animaux (54) et constate que l'ablation complète de ces organes est invariablement suivie de mort, plus ou moins rapidement, et que, lorsque la survie a quelque durée, les phénomènes addisonniens peuvent apparaître. Tizzoni met, de plus, en lumière l'importance des phénomènes nerveux consécutifs à l'ablation des deux capsules. Suivant cet auteur, en effet, les glandes surrénales doivent être

(1) Pour la bibliographie, les descriptions anatomiques, le détail des expériences, etc., voir : A. Pettit. — « Recherches sur les capsules surrénales ». F. Alcan, éditeur, et *Journal de l'Anatomie*, 1896.

considérées comme des organes ayant des connexions étroites avec le système sympathique; en pratiquant l'examen histologique des animaux opérés, il a pu constater des altérations du cerveau, du cervelet, de la moelle et des nerfs périphériques; en outre, il a observé que les lésions consécutives du sympathique sont toujours accompagnées de congestion, de troubles dans la circulation lymphatique et d'hémorrhagies. Tizzoni n'hésite pas à comparer les symptômes observés chez les lapins décapsulés au syndrome clinique de la maladie d'Addison: pour lui, il s'agit sans conteste d'une maladie bronzée expérimentale.

Malgré leur grand intérêt, ces expériences ne déterminaient en aucune façon le rôle que peut jouer la capsule surrénale; bien plus, certains auteurs, si l'on s'en rapporte à Stilling, n'hésitaient pas à considérer celle-ci comme un organe embryonnaire, dont l'importance fonctionnelle serait comparable à celle du parovarium par exemple.

Telles sont les raisons qui ont conduit Stilling à tenter de démontrer que les capsules jouent un rôle réel dans l'économie animale. Cet auteur a trouvé, dans les faits d'hypertrophie compensatrice, une preuve décisive de la légitimité des vues émises trente ans auparavant par Brown-Sequard. Stilling a en effet montré que, à la suite de l'extirpation d'une des capsules, celle laissée en place subit des modifications qui ne sauraient être comprises si ces organes ne remplissaient aucune fonction : dans ces conditions, en effet, la glande restante est le siège d'une hypertrophie compensatrice.

En tous cas, il résulte des mémorables expériences de Stilling, un fait indiscutable, c'est que la glande surrénale remplit un rôle dans l'économie animale; par conséquent, l'opinion émise par Tizzoni, Alezais et Arnaud, d'après laquelle la mort des animaux décapsulés serait due simplement aux lésions nerveuses et vasculaires, perd de sa vraisemblance.

Ce point établi, les auteurs se sont attachés à déterminer la nature de cette fonction.

Marino-Zucco et Dutto d'une part, Tchirchoff d'autre part, ont tenté de le faire par la méthode chimique.

Sous l'influence des doctrines de M. Bouchard, Abelous, Langlois et Charrin ont entrepris, dans une longue série d'expériences, de rechercher si les capsules ne seraient pas chargées d'éliminer, de neutraliser les substances toxiques charriées par le sang.

Abelous et Langlois ont tout d'abord démontré que la destruction de la totalité des deux capsules entraîne fatalement la mort : immédiatement après l'opération, les animaux ne manifestent aucune gêne, les accidents exigeant quelque temps pour se produire. Par contre, la destruction d'une seule glande ne provoque pas la mort : les animaux ne présentent aucun trouble ; leur attitude et leurs réactions sont absolument normales.

Quand on détruit complètement une capsule et la majeure partie de l'autre, les résultats diffèrent suivant le volume de parenchyme

surrénal laissé en place : dans le cas de débris surrénaux importants, les grenouilles se comportent comme celles auxquelles on n'a extirpé qu'une seule capsule ; si le fragment est minime, la mort ne tarde pas à survenir.

Ces accidents mortels peuvent être évités ou retardés par l'insertion sous-cutanée de capsules et par l'injection d'extraits aqueux. D'autre part, l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée de sang provenant d'une grenouille mourant à la suite de la destruction des deux capsules, provoque rapidement la paralysie et ensuite la mort. Ces phénomènes sont dus à une action curarisante de la glande surrénale.

Abelous et Langlois concluent de la façon suivante : « Les capsules surrénales sont des glandes vasculaires sanguines dont l'importance est manifeste ; ce sont des organes chargés d'élaborer des substances fabriquées sans doute au cours du travail musculaire et qui s'accumulent dans l'organisme après la destruction des glandes surrénales. »

Toutefois, il convient de rappeler que certains auteurs, peu nombreux à la vérité, soutiennent que les animaux peuvent vivre malgré la destruction des capsules : telle est en particulier l'opinion de Boinet, qui s'est fait remarquer par ses conclusions affirmatives. Pour cet expérimentateur, les capsules surrénales seraient des organes sans importance, puisque leur destruction complète non seulement n'entraînerait pas la mort, mais qu'en outre l'animal résisterait aussi bien à la fatigue qu'un individu normal. De même Berutti et Perosino, Giliberti et Mattei auraient antérieurement constaté, après décapsulisation complète, des survies d'une soixantaine de jours. Non moins contradictoires sont les résultats fournis par la méthode chimique : Pellacani et Foa, Alexander, Marino-Zucco, Dutto, Guarucceri, Oliver et Schafer, Gourfein, Symonovicz et Cybulsky, croient, étant donnés les effets produits par les injections d'extraits variés de capsules surrénales, pouvoir conclure à la toxicité de ces organes ; la neurine est en particulier mise en cause.

Tout dernièrement, L.-A. Dubois, frappé par la variabilité d'action des extraits capsulaires, obtenus cependant par un même procédé, a tenté de déterminer la cause de ces variations. Il pense, en se basant sur ses nombreuses expériences, que les glandes surrénales sont avant tout des glandes antitoxiques, chargées de neutraliser les produits de déchet résultant du travail musculaire, et, peut-être aussi, ceux fournis par le fonctionnement des éléments nerveux ; à côté de cette substance antitoxique, il admet, en outre, l'existence connexe d'éléments toxiques.

Enfin, il est un dernier ordre de phénomènes qui semblent déposer en faveur de la théorie défendue par Abelous, Charrin et Langlois.

Gley s'est tout particulièrement attaché à montrer que certaines substances d'origine bactérienne permettent d'agir sur la circulation capillaire ; d'autre part, Roger et Gilbert, Charrin et Langlois ont montré que, dans un grand nombre d'infections cliniques et expéri-

mentales (1) (bacille de Koch, bacille de la diphthérie, pneumobacille, etc...), les capsules surrénales sont le siège d'une hypertrophie manifeste : sous l'influence de cultures vivantes ou de leurs toxines, elles sont le siège de congestions intenses. Pour Roger, « la destruction des capsules doit jouer un grand rôle dans la pathogénie des accidents et représenter le mécanisme de la mort ». Pour Langlois et Charrin, ces phénomènes parlent dans le sens d'une action antitoxique de la glande surrénale. Ces auteurs se demandent si ces excès de développement ne sont pas « attribuables aux produits solubles, plus abondants que dans les conditions habituelles, que les tissus de ces animaux ont dû pour ainsi dire élaborer, métamorphoser ou éliminer ».

Des recherches de Stilling, de Charrin, d'Abelous et Langlois, il ressort une notion capitale : la capsule joue un rôle important dans l'organisme, vraisemblablement en secrétant des produits spéciaux.

Mais, fait surprenant, ces phénomènes demeuraient une énigme au point de vue morphologique ; rien, en effet, qui dans les descriptions des auteurs pouvait plaider en faveur d'une structure glandulaire ; malgré d'importantes acquisitions, la constitution intime des capsules restait incompréhensible au point de vue physiologique ; nos connaissances histologiques n'étaient pas adéquates aux connaissances physiologiques.

Pour ma part, je me suis proposé, guidé dans cette tentative par la conviction profonde de la légitimité des théories physiologiques modernes, en particulier celles de Stilling, Charrin, Abelous et Langlois, de démontrer anatomiquement la nature glandulaire de ces organes, de retrouver les preuves histologiques des processus découverts par les physiologistes, en un mot, de relier les phénomènes physiologiques actuellement connus à leur substratum morphologique.

Dans ce but, je me suis tout d'abord adressé aux mammifères (animaux de laboratoire, homme), mais je n'ai pu trouver chez ces êtres aucune disposition de nature à nous éclairer sur le rôle des capsules surrénales. J'ai alors patiemment descendu la série des vertébrés et j'ai enfin rencontré, chez les Téléostéens, des dispositions particulièrement favorables au point de vue de l'homologation histologique des capsules. Dans cette classe, l'étude de cet organe est particulièrement instructive : *elle m'a permis de déterminer anatomiquement la nature glandulaire de la capsule surrénale.*

Chez l'anguille, en particulier, la glande surrénale est entièrement constituée par une série de cylindres creux, limités par du tissu conjonctif ; dans l'intervalle de ces derniers, circulent de nombreux vaisseaux ; l'ensemble est enveloppé dans une capsule conjonctive résistante.

(1) Pour la bibliographie complète de la question, voir H. Roger. — « Les lésions des capsules surrénales dans les maladies infectieuses ». *Presse médicale*, 1894, n° 5, p. 35.

Chaque cylindre est tapissé (surface interne) par un épithélium columnaire, limitant une cavité centrale ; ces cellules, à l'état normal, sont réparties à peu près uniformément sur une seule rangée ; elles ont en moyenne une hauteur de 15 à 20 μ et possèdent un noyau bien développé, renfermant un nucléole volumineux. Sur les coupes, on constate que certains de ces éléments subissent une évolution particulière; leur protoplasma s'accroît, devient plus clair et vient faire saillie dans la lumière du cylindre; finalement, la cellule tout entière (noyau et protoplasma) tombe dans la cavité centrale. Certains de ces cylindres peuvent ainsi être remplis d'un magma amorphe, parsemé de noyaux à divers états de régression; la quantité de ces productions est d'ailleurs sujette, suivant les différents points envisagés, à de très grandes variations.

En un mot, la cellule du cylindre surrénal subit une évolution qui aboutit à la formation de produits s'accumulant dans la cavité centrale.

Afin de démontrer la réalité de ces processus, j'ai répété sur l'anguille l'expérience pratiquée pour la première fois par H. Stilling sur le lapin.

Sur plusieurs de ces poissons, j'ai extirpé l'une des glandes surrénales ; quelques semaines après, j'ai sacrifié les animaux et j'ai étudié au microscope les capsules laissées en place : j'ai pu alors constater les modifications suivantes:

1° Les vaisseaux qui entourent les cylindres ont subi une augmentation de volume remarquable: en moyenne dans la proportion de un à quatre, parfois même dans une proportion sensiblement supérieure ;

2° Les cylindres surrénaux présentent sur les coupes, au lieu d'une seule couche de cellules, au moins deux, et souvent trois rangées de ces éléments ; en moyenne, ces cellules ont une hauteur de 35 μ, c'est-à-dire près du double de la hauteur normale;

3° On constate que de nombreuses cellules font saillie dans la lumière du cylindre;

4° La régression des produits élaborés est plus rapide qu'à l'état normal.

De l'ensemble de ces faits, on peut conclure que, à la suite de l'extirpation d'une glande surrénale, l'organe laissé en place présente une hypertrophie compensatrice. H. Stilling avait déjà fait cette constatation chez le lapin, en mettant en lumière l'augmentation macroscopique de volume et la pléthore sanguine de la glande surrénale fonctionnant seule. Toutefois, il convient de remarquer que cette intéressante observation de H. Stilling doit être complétée par la notion suivante : l'hypertrophie consécutive à l'ablation d'une des glandes surrénales, est une *hypertrophie compensatrice fonctionnelle*, se traduisant par un accroissement cellulaire anormal et une activité physiologique plus considérable.

Certains agents chimiques permettent d'ailleurs de faire varier la sécrétion surrénale : j'ai en effet pu constater que, dans l'intoxica-

tion lente par la pilocarpine, les glandes surrénales présentent une prolifération des éléments sécrétants, qu'on peut rapprocher de celle qu'on observe chez les animaux auxquels on a extirpé une de ces glandes ; le curare produit également des modifications très comparables.

Les observations de Roger et de Gilbert, de Charrin et Langlois, ont mis en lumière l'importance des lésions dont la capsule est le siège au cours des maladies infectieuses ; ces auteurs ont montré que les toxines d'origine microbienne exercent une action en quelque sorte élective sur les capsules surrénales, et ceci est vrai à la fois dans les infections cliniques et expérimentales (1).

Frappé par ces faits, j'ai cru trouver dans les toxines des réactifs particulièrement avantageux au point de vue de l'élucidation du mode de fonctionnement de la glande surrénale. Parmi les innombrables substances d'origine microbienne actuellement connues, la toxine diphthéritique m'a semblé se recommander par l'intensité et la netteté des résultats qu'elle a fournis à Charrin et Langlois (2).

A deux reprises différentes, ces auteurs ont montré que les toxines exercent une action remarquable sur les organes qui nous occupent.

Dans les expériences en question, les cobayes ont été soumis pendant six à huit semaines à des injections modérées de toxines, puis, au bout de quatre à cinq semaines, on a fait pénétrer des quantités suffisantes pour entraîner la mort en deux à quatre jours. Sur des animaux ainsi traités, le volume des capsules surrénales atteint un volume deux ou trois fois plus considérable, ou même davantage, qu'à l'état normal.

J'ai pu vérifier l'entière exactitude des faits signalés ci-dessus (3) et les compléter par l'étude des modifications histologiques qui se produisent dans ces conditions chez l'anguille et chez le cobaye.

Chez le cobaye, les lésions sont surtout manifestes dans la substance corticale ; les portions centrales, en effet, sont beaucoup moins gravement atteintes.

Sur des préparations colorées par la méthode de Benda, l'aspect est particulièrement frappant. On voit quelques îlots cellulaires, faiblement colorés en rouge par la safranine, se détacher sur les lacs sanguins occupant la majeure partie du champ du microscope. Les cylindres corticaux sont bouleversés, leur capsule conjonctive est rompue en maints endroits et, là encore, on constate des hémorrhagies importantes. La plupart des cellules sont altérées. Leur cytoplasme est granuleux et ne présente plus de limites distinctes ; en nombre de points, il paraît se continuer avec l'exsudat qui imbibe la

(1) Pilliet a ultérieurement constaté des faits analogues d'une manière indépendante.

(2) Je dois à l'extrême obligeance de M. Charrin les matériaux dont je me suis servi pour ces recherches.

(3) Je ferai observer ici que les discussions sur la virulence des toxines employées dans mes expériences ne sont pas de mise dans le cas présent : j'ai employé ces substances simplement à titre de réactif.

capsule. Les noyaux enfin offrent tous les signes de la dégénérescence; ils peuvent même faire défaut dans certains éléments.

L'examen des anguilles intoxiquées de la même façon montre que la capsule est sclérosée et que la vascularisation est légèrement augmentée ; de plus, la forme du cylindre s'est modifiée, elle est devenue beaucoup plus irrégulière. En somme, ces phénomènes sont jusqu'ici très voisins de ceux signalés chez le cobaye. En revanche, les éléments cellulaires sont le siège d'altérations beaucoup plus significatives. Ceux-ci, en effet, sont réduits à de petites masses de protoplasma appliquées contre le réticulum conjonctif interposé entre les cylindres, et dont la hauteur n'atteint pas la moitié ou même le tiers des dimensions normales. Le cytoplasme des cellules est granuleux et semble se confondre avec la masse qui occupe la lumière centrale. Le noyau, enfin, refoulé à la périphérie, ne renferme plus que quelques fines granulations chromatiques (1). Le centre du cylindre est occupé par des masses floconneuses, dont la quantité est plus considérable que dans toutes les conditions normales ou expérimentales envisagées jusqu'ici.

Examinons maintenant l'interprétation qu'on peut proposer de ces faits.

Pour Charrin et Langlois (2) il s'agit d'une action antitoxique des capsules surrénales : « On sait, disent ces auteurs, que les recherches les plus récentes portent à attribuer à ces petits viscères des fonctions de protection, des fonctions de destruction, de neutralisation, d'annulation de certains poisons ; on sait, d'autre part, que toute glande qui accomplit un excès de travail est exposée à réaliser une sorte d'hypertrophie compensatrice, et c'est précisément ce qui a lieu pour la capsule dans les intoxications par des produits microbiens (3). »

D'autre part, Dubois est arrivé par une voie toute différente à des conclusions très analogues : « Les capsules surrénales ont pour principale fonction de détruire les toxines en circulation et surtout les produits de déchets résultant du travail musculaire et peut-être aussi ceux fournis par le fonctionnement de nos éléments nerveux. »

Les expériences précédentes me semblent déposer en faveur du rôle antitoxique des capsules, comme Charrin et Langlois le soutiennent. Néanmoins, je m'empresse de reconnaître que les faits qui me sont personnels ne constituent pas des preuves de la réalité de cette

(1) J'insisterai sur le fait que, chez les animaux, le rein ne présentait pas d'altérations manifestes.

(2) Signalons, en outre, la curieuse observation faite récemment par ces deux auteurs : l'ablation d'une capsule ne diminue pas la résistance du cobaye vis-à-vis de l'infection.

(3) En 1894, Charrin et Langlois ont en outre démontré *in vitro* qu'il y avait transformation chimique ou tout au moins neutralisation des toxines par les capsules : ces résultats ont été confirmés *in vivo* par Abelous.

fonction, je ne les considère que comme des arguments à faire valoir en faveur de cette théorie.

En tous cas, un fait est à retenir: l'action élective des toxines sur les capsules surrénales.

De l'ensemble des recherches précédemment signalées, il ressort que les capsules jouent un rôle important dans l'économie animale. Leur valeur morphologique n'est pas moindre; ce sont des organes fondamentaux, constants des Vertébrés; leur dérivation de l'épithélium germinal du cœlome est la preuve de leur haute importance ontogénétique (1).

La forme de ces organes dans la série des Vertébrés est sujette à des variations très étendues. D'ailleurs, on ne constate pas plus de constance dans la position des capsules: en général, elles sont situées au voisinage des reins; mais, à ce propos, il convient de remarquer que les rapports qu'elles contractent avec l'appareil urinaire n'ont que peu d'importance au point de vue morphologique; le fait que dans la série des Vertébrés ces connexions existent à la fois avec le mésonéphros ou avec le métanéphros en est une preuve convaincante. Néanmoins, au milieu de toutes ces variations, on peut retrouver des caractères constants.

En effet, les capsules surrénales, quelle que soit la partie des reins (mésonéphros ou métanéphros) avec laquelle elles soient en rapport, sont, d'une façon générale, situées au voisinage des gros troncs vasculaires de l'abdomen (veine cardinale ou veine cave, artère aorte ou branches émanées de celles-ci). Il s'agit là de connexions fondamentales, qu'on peut constater dans toute la série des vertébrés; ce n'est que chez les Mammifères les plus élevés en organisation (chez l'homme en particulier) qu'on observe des infractions à cette règle; encore convient-il de remarquer que, dans ces cas, les rapports en question sont conservés pour la glande surrénale droite et que celle-ci est toujours intimement unie à la veine cave.

Vis-à-vis du système sympathique, ces organes affectent des rapports importants, mais dont la constance est loin d'être aussi parfaite.

Enfin, les glandes surrénales présentent chez tous les Vertébrés une particularité caractéristique: elles sont le siège d'une véritable pléthore sanguine.

Le sang leur est fourni par un nombre relativement considérable d'artères, qui, en général, leur sont propres; en outre, dans certains groupes (Amphibiens, Reptiles et Oiseaux), il existe un système porte surrénal. Cette circulation, dont le nom est pleinement justifié par le fait de l'interposition sur son parcours de deux réseaux capillaires, se compose fondamentalement d'un nombre variable *d'origines porte* comprenant chacune une veine intercostale et une

(1) Par conséquent, elles ont la même origine que les glandes génitales; c'est ce qui explique que chez les Sauropsidés, elles sont au voisinage du testicule et de l'ovaire.

branche ramenant le sang du sinus neural; elle atteint son développement maximum chez les Reptiles, et dans l'ordre des Ophidiens elle affecte une disposition segmentaire.

Actuellement, je n'ai encore pu m'occcuper que de la structure histologique de la glande surrénale des Téléostéens. Or, il résulte des faits anatomiques et physiologiques qui précèdent, que la capsule surrénale est une véritable glande dont l'activité se traduit par des processus histologiques. Dès lors, il convient d'examiner si cette structure doit être considérée comme l'apanage exclusif des Téléostéens. En l'absence de faits personnels qui me permettent de me prononcer, je me bornerai simplement à faire valoir quelques considérations.

Tout d'abord, le fait que les capsules des Téléostéens se rattachent au point de vue morphologique, comme je l'ai montré ailleurs (1), par une série insensible de transitions, aux mêmes organes des Mammifères, semble indiquer que les glandes surrénales de tous les Vertébrés sont vraisemblablement constituées sur un plan unique.

En second lieu, l'histologie paraît déposer dans le même sens. Quand on considère les capsules d'un Téléostéen et celles d'un Mammifère, on est invinciblement tenté d'assimiler aux cylindres surrénaux des Poissons les glomérules de la substance corticale des Mammifères : à la cavité centrale près, ces deux appareils anatomiques ne diffèrent guère sensiblement. Cette vue de l'esprit a d'ailleurs pour elle certains faits d'observation : Rauber a en effet décrit chez les oiseaux des cylindres tapissés par une couche cellulaire unique, limitant une cavité centrale; Manasse enfin a signalé chez les Mammifères des cylindres surrénaux munis d'une lumière.

Dès lors, il semble plausible de considérer la capsule surrénale de l'anguille, comme représentant, dans la série des Vertébrés, la structure typique de cette espèce de glande.

En dernière analyse, des faits qui précèdent, ressortent les conclusions suivantes :

La capsule surrénale est un organe fondamental des Vertébrés dont les connexions ontogénétiques sont avec les gros troncs vasculaires de l'abdomen et les glandes génitales; chez tous ces êtres, elle est le siège d'une pléthore sanguine (circulation veine-porte); vis-à-vis du système sympathique, elle affecte des rapports importants, mais dont la constance, cependant, est loin d'être parfaite.

Au point de vue de l'histologie physiologique, la capsule surrénale doit désormais être considérée comme une véritable glande (au sens propre du mot); elle est le siège de phénomènes sécrétoires se traduisant par des processus histologiques; elle doit prendre place dans la série des glandes closes, à côté du corps thyroïde. E. D.

(1) Voir le *Mémoire* cité plus haut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Albumine. — *Recherches sur les albumines non digérées dans les fèces*, par Dissmann. (*Thèse de Bonn.*) — *Albumine dans l'urine*, par Solomon. (*N.-York med. j.*, 13 fév.) — *Sur une variété d'albumine urinaire*, par Georges. (*J, de pharm.*, 1er avril.) — *Un nouveau réactif des albumines urinaires*, par Bourgeau. (*Soc. de Biol.*, 27 mars.) — *L'acide sulfo-salicylique réactif de l'albumine*, par Stein. (*Med. Record*, 16 janv.) — *Considérations relatives aux règles pronostiques de l'albuminurie*, par Coiscou. (*Thèse de Paris.*) — *A propos du traitement de certaines formes d'albuminurie par le débridement de la capsule rénale et la ponction du rein*, par Guépin. (*France méd.*, 26 mars.) — *Albuminurie dans la grossesse*, par Allbutt. (*Lancet*, 27 fév.) — *L'albuminurie dans la grossesse*, par Drage. (*Ibid.*, 27 mars.) — *Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse*, par Lannois (*Lyon méd.*, 10 janv.). — *Albuminurie des multipares*, par Blondeau. (*Thèse de Paris.*)

Blennorragie. — *Observations cliniques sur le processus blennorragique*, par Valerio. (*Giorn. ital. mal. ven.*, XXXII, 21.) — *La différenciation des gonocoques*, par Steinschneider. (*Wiener med. Woch.*, 27 mars.) — *De la provocation de la blennorragie latente*, par Touton. (*Cent. f. Gyn.*, 16 janv.) — *Genèse des canaux para-urétraux au point de vue de la blennorragie*, par Rona, (*Arch. f. Derm.*, XXXIX, p. 27.) — *La durée de la blennorragie aiguë traitée*, par Christian. (*Thérap. Gaz.*, 15 janv.) — *Des troubles trophiques cutanés dans la blennorragie*, par Robert. (*Thèse de Paris*,) — *Abcès sous-diaphragmatique avec épanchement pleurétique dans le cours d'une blennorragie; stérilité du pus; homme de 40 ans*, par De Quervain. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 498.) — *Un cas d'ophtalmie blennorragique*, par Wandless. (*J. Americ. med, Ass.*, 23 janv.) — *Un cas d'ophtalmie blennorragique traitée par l'argonine*, par Smith. (*Ibid.*, 10 avril.) — *Suppuration des ganglions inguinaux dans la blennorragie*, par Hansteen. (*Arch. f. Dermat.*, XXXVIII, p. 393.) — *Synovite blennorragique préurétritique*, par Griffon. (*Presse méd.*, 13 janv.) — *Sur un nouveau cas d'arthrosynovite blennorragique dans l'enfance*, par Moncorvo. (*J. de clin. inf.*, 7 janv.) — *Arthrite suite de conjonctivite blennorragique*, par Weiss et Klingelhoeffer. (*Klin. Mon. f. Aug.*, mars.) — *Hyperostose blennorragique du calcanéum*, par Liaras et Hobbs. (*J. méd. Bordeaux*, 7 fév.) — *Un cas de péritonite blennorragique chez un enfant*, par Méjia. (*Thèse de Paris.*) — *La vaginite blennorragique en cas d'absence de l'utérus*, par Doederlein. (*Mon. f. Geburts.*, janv.) — *Blennorragie des organes génitaux de la femme et son influence sur leurs fonctions et sur l'état général*, par Lebedew. (*Vratch*, 16 janv.) — *Causes et symptômes de la vulvo-vaginite blennorragique des petites filles*, par Marfan. (*Gaz. hebd. Paris*, 14 mars.) — *3 grossesses chez une femme atteinte d'endométrite blennorragique chronique*, par Ozenne. (*J. de méd. Paris*, 7 mars.) — *Rectite à gonocoques*, par Griffon. (*Presse méd.*, 13 fév.) — *Traitement de la blennorrée des nouveau-nés*, par Ohlemann. (*Klin. Mon. f. Aug.*, fév.) — *Diagnostic et traitement de l'urétrite blennorragique*, par Paquet. (*Nord méd.*, 15 janv.) — *Le traitement de la gonorrée*, par Schneider. (*Thèse de Berlin.*) — *Traitement de la blennorrhagie urétrale par le sublimé*, par Andriani. (*Riforma med.*, 30 janv.) *Le traitement comparatif de la blennorragie par le permanganate de*

potasse, le permanganate de zinc, la formaline et le nitrate d'argent, par Howland. (*Med. Record*, 3 avril,) — *Traitement méthodique de la blennorragie chez l'homme par les lavages urétraux avec la solution de permanganate de potasse*, par Charpentier. (*Gaz. des hôp.*, 14 janv.) — *Emploi du bleu de méthylène dans la gonorrée*, par Moore. (*Brit. med. j.*, 16 janv.) — *Le traitement des complications blennorragiques*, par Horovitz. (*Cent. f. ges. Ther.*, fév.)

Fistule. — *Fistule branchiale du cou*, par Berger. (*Bull. Soc. de chir.* XXIII. p. 99. — *Fistule vésico-vaginale compliquée d'oblitération cicatricielle de l'orifice vésical de l'urètre, guérison*, par Berger. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII. p. 142 et *Ann. de gyn.*, mars.) — *Nouvelle opération pour fistule vésico-vaginale*, par Bishop. (*London med. Soc.*, 23 janv.) — *De la colpotomie antérieure comme opération préalable à la restauration des grandes fistules vésico-vaginales et utéro-vaginales*, par Condamin. (*Province méd.*, 13 fév.) — *2 cas de fistules vésico-vaginales guéris par l'opération d'épisiocleisis avec fistule recto-vaginale artificielle*, par Libinski. (*Ann. de gyn.*, mars.) — *Procédé de traitement des fistules urétro-rectales*, par Fuller. (*J. of, cutan. dis.*, avril.) — *Des fistules uretérales*, par Herz. (*Thèse de Fribourg.*) — *Des fistules ombilico-vésicales*, par Trogneux. (*Thèse de Paris.*)

Génitaux (Org.). — *Remarques sur les organes génitaux*, par Picard. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, fév.) — *Essai de physiologie sexuelle générale*, par Keiffer. (*Soc. de biol.*, 9 janv.) — *Contribution expérimentale à l'étude de l'érection et de l'éjaculation*, par Spina. (*Wiener med. Blatter*, 11 mars.) — *Un cas de priapisme persistant*, par Ward. (*Lancet*, 24 avril.) — *Eruption zostériforme de la verge*, par Didier. (*Nord méd.*, 1er janv.) — *Un cas de gangrène du pénis après circoncision*, par Brothers. (*Med. Record*, 30 janv.) — *Phimosis d'origine traumatique*, par Page. (*J. of. cutan. dis.*, avril.) — *Opération du phimosis*, par Sortino. (*Gaz. d. Osped.*, 7 mars.) — *Kyste mucoïde du gland*, par Cestan. (*Soc. anat. Paris*, 29 janv.) — *Fibrome énorme des bourses*, par Gauthier. (*Lyon méd.*, 4 avril.) — *Sur les bartholinites*, par Dujon. (*Thèse de Paris.*) — *Du prurit vulvaire*, par Labusquière. (*Ann. de gyn.*, janv.) — *Hydrocèle du canal de Nuck*, par Hellier. (*Brit. med. j.* 20 fév.) — *Artériosclérose des organes génitaux de la femme*, par Muellerheim. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXVI, p. 355.) — *Hématosalpynx avec doubles organes génitaux*, par Meyer. (*Ibid.*, XXXVI, p. 310.) — *De l'hématocèle paravaginale*, par Lemichez. (*Thèse de Paris.*) — *Papillome de la grande lèvre*, par Fraikin. (*J. méd. Bordeaux*, 7 fév.) — *Du kraurosis de la vulve*, par Leroy des Barres. (*Semaine gyn.*, 13 avril.) — *Sur le kraurosis vulvæ*, par Pichevin et A. Pettit. (*Soc. obst. et gyn*, 11 fév.) — *Sur la vulvite pultacée*, par Fischer. (*Wiener med. Woch.*, 10 avril.) — *Atrésie par cloison transversale du tiers inférieur du conduit génital*, par Berry. (*Sottish med. j.*, avril.)

Prostate. — *Les veines de la prostate*, par Guépin. (*France méd.*, 15 janv,) — *Valeur diagnostique de la prostatomégalie*, par Guépin. (*Tribune méd.*, 20 janv.) — *3 cas de prostatisme vésical*, par Pasteau. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janv.) — *Traitement de la prostatite suppurée*, par Schulz. (*Vratch*, 9 janv.) — *Formes curables de l'hypertrophie sénile de la prostate*, par Guépin. (*Gaz. des hôp.*, 22 avril.) — *Examen d'une prostate hypertrophiée 35 jours après la castration double*, par De Rouville. (*Soc. anat. Paris*, 7 janv.) — *Traitement de l'hypertrophie de la prostate*, par Herhold. (*Deut. med. Woch.*, 14 janv.) — *Sur l'emploi du nitrate d'argent et de la sonde à demeure chez les prostatiques*, par Colin. (*Ann. mal, org. gén. urin*,, fév.) — *Diminution de volume de la prostate par l'emploi de la*

sonde à demeure ou du cathétérisme régulier, par PASTEAU. (*Ibid.*) — *Le traitement opératoire moderne de l'hypertrophie de la prostate*, par FLOERSHEIM. (*Arch. gén. de méd.*, janv. et *J. méd. Paris*, 21 fév.) — *Traitement chirurgical de l'hypertrophie de la prostate*, par PETIT. (*Gaz. hebd. Paris*, 10 janv.) — *Le traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate*, par ALLINA. (*Wiener med. Woch.*, 27 fév.) — *3 cas de section des canaux déférents pour hypertrophie de la prostate*, par TURAZZA. (*Gaz. d. Osped.*, 4 avril.) — *Résection des canaux déférents dans l'hypertrophie prostatique*, par RICCI. (*Ibid.* 11 avril.) — *Castration et résection des canaux dans l'hypertrophie de la prostate*, par WHITE. (*Univ. med. Mag.*, avril.) — *Étude comparative, de la castration double et de la résection des canaux déférents dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate*, par HAZARABIDIAN. (*Thèse de Paris.*) — *Les effets de la castration pour hypertrophie de la prostate*, par BRYSON. (*J. of cutan. dis.*, mars.) — *2 cas d'hypertrophie de la prostate traités l'un par la section des canaux déférents, l'autre par la castration*, par CHETWOOD. (*Ibid.*) — *Du traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration ou la résection des canaux déférents*, par TILLMANN. (*Thèse de Bonn.*) — *Hypertrophie de la prostate. Résection des canaux déférents. Péritonite généralisée. Mort*, par CHAVANNAZ et MICHEL. (*J. méd. Bordeaux*, 14 mars.) — *Traitement de l'hypertrophie prostatique par la résection des canaux déférents*, par DE DRÉZIGUÉ. (*Écho méd. Lyon*, 15 avril.) — *2 cas heureux de prostatectomie*, par HOTCHKISS. (*N. York med. j.*, 2 janv.) — *Un cas de prostatectomie sus-pubienne*, par ROBSON. (*Brit. med. j.*, 20 fév.) — *Sarcome de la prostate*, par MARSH. (*London clin. Soc.*, 9 avril.)

BIBLIOGRAPHIE

De la fonction de l'Urètre hypogastrique chez les prostatiques cystostomisés, par le Dr Xavier DELORE, 1898, gr. in-8, 164 p., avec 10 figures, 4 fr. J.-B. Baillière, Paris.

De l'incontinence d'urine vraie et essentielle chez la femme et de ses divers traitements, par le Dr E. GUIGUES, 1897, gr. in-8, 74 p., avec figures, 2 fr. 50. J.-B. Baillière, Paris.

FINGER-SAENGER, *Sterilität beider Geschlechter. I.* Arthur Georgi, Leipzig, 3 marks. 1898.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MEMOIRES ORIGINAUX

I

ANURIE CALCULEUSE ET REIN UNIQUE

Par M. le Dr **ALBERTIN**
Chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Dans un mémoire fort intéressant paru en octobre 1895 dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* (1) le Dr Félix Legueu formule la conclusion suivante :

« *L'anurie ne se montre que chez les individus qui ne vivent qu'avec un rein.* » Une des conditions capitales qui président à l'établissement de l'anurie calculeuse, c'est la suppression préalable d'un des deux reins, tout au moins au point de vue fonctionnel. Ce rein peut être absent par malformation congénitale, il peut être atrophié, détruit, lithiasique, dégénéré, peu importe, le fait capital, c'est que ce rein est perdu au point de vue de la fonction. » *L'anurique*, dit Legueu, *est un individu qui la veille vivait avec un seul rein.* » L'exactitude de ce fait établi dans le remarquable travail de Merklen (2) est victorieusement justifiée par les nouveaux documents apportés par l'auteur. Nous apportons une nouvelle observation à l'appui de ces conclusions, nous avons eu, il y a quelque temps, l'occasion d'assister M. le Professeur Maurice Polloeson, auprès d'un

(1) De l'anurie calculeuse, par le Dr Félix Legueu. *Ann. m. Org. g. ur.* Octobre 1895.
(2) Merklen. *Étude sur l'anurie.* Paris, 1881.

malade apporté dans son service de l'Hôtel-Dieu pour une anurie calculeuse.

Ce malade apporté au sixième jour de son anurie, dans un état grave, succomba malgré une néphrotomie. Il s'agit d'un cas type d'anurie calculeuse et de son étude découlent des considérations intéressantes sur le mécanisme de l'anurie en même temps que des indications opératoires sur le traitement à instituer en face de cette affection.

Voici notre observation :

Observation (Maurice Pollosson et Albertin). — P..., Jean, 63 ans, commissionnaire en messageries, né à Montrond (Loire), entre le 5 août 1894, salle Saint-Louis, nº 82, dans le service de M. le professeur Maurice Pollosson.

Comme antécédents personnels le malade accuse des coliques néphrétiques depuis l'âge de 41 ans. Les accès étaient fréquents, douloureux et pendant ces dernières années il a eu à quatre reprises des crises d'anurie passagère se terminant par une débâcle accompagnée d'expulsion de calculs.

Le malade est un obèse de taille élevée, pesant plus de 120 kilos.

Le 14 juillet 1894, il part à Evian où il suit le traitement habituel. Le 31 juillet, apparaît une colique néphrétique avec localisation des douleurs dans la région lombaire gauche. Depuis cette époque anurie complète ; les douleurs de la colique néphrétique se sont un peu atténuées et ont fait place à une douleur sourde localisée en arrière au niveau du rein gauche.

Il y a quatre jours on fit successivement deux ponctions rénales avec l'aspirateur Potain sans rien évacuer. Le catéthérisme vésical ne donne pas trace d'urine, actuellement le malade est agité, a la face congestionnée ; il accuse de vives douleurs dans la région lombaire avec prédominance du côté gauche. Outre ces douleurs continues, il y a de véritables accès qui ne sont autres que des accès de coliques néphrétiques.

Comme signes urémiques, le malade ne présente qu'une céphalalgie continue et intense. Il existe un état saburral très marqué de la langue. Pas de myosis, pas de vomissement. Le malade conserve sa connaissance, répond aux questions avec lucidité.

A l'examen de la région lombaire, on constate les symptômes suivants : du côté droit la palpation fait naître une douleur modérée, ne révèle la présence d'aucune tumeur anormale. Du côté gauche, on provoque une douleur vive à la pression. La double palpation, abdominale et lombaire, permet de reconnaître l'existence d'une tumeur volumineuse occupant la région rénale gauche, c'est, à n'en pas douter, le rein et le rein malade. M. le professeur Maurice Pol-

losson examine le malade le 6 août 1894 et confirme notre diagnostic d'anurie calculeuse.

Le tableau symptomatique nous paraît, en effet, être complet, comme antécédents, lithiase rénale à répétition, début brusque de l'anurie et symptômes d'obstruction du côté du rein gauche qui est senti volumineux. La détermination du côté où siègent les lésions est relativement facile à cause de la douleur et du volume du rein.

M. Pollosson décide d'intervenir immédiatement en pratiquant la néphrotomie du rein gauche. Je l'assiste. Par une incision lombaire un peu oblique de haut en bas et de dedans en dehors, ayant environ 12 centimètres, on cherche à aborder le rein. L'épaisseur de la couche adipeuse est énorme et il faut traverser au moins dix centimètres de tissu adipeux pour arriver sur le plan musculaire.

On arrive assez facilement sur le rein qui est senti volumineux et résistant. On en pratique l'incision avec le thermo-cautère cultellaire en suivant ce qui paraît être le bord convexe du rein. Le parenchyme rénal paraît épaissi en certains points, diminué d'épaisseur en d'autres ; on a sûrement affaire à un rein dilaté. L'incision permet d'ouvrir les calices et le bassinet ; il s'écoule un peu d'urine fétide mélangée à du sang. On cherche à sentir au doigt le calcul cause de l'obstruction, on ne le perçoit pas. Cette exploration est d'ailleurs rendue très difficile, par la profondeur à laquelle est situé l'organe, 15 centimètres au moins. L'état du malade étant plutôt inquiétant, on ne prolonge pas davantage ces manœuvres d'exploration. On laisse la plaie largement ouverte en en pratiquant le drainage avec des lanières de gaze iodoformée, puis on met le malade en observation sur le lit d'opération ; on cesse toute anesthésie, on fait au malade des frictions excitantes, on le flagelle pour activer le réveil.

Au bout de vingt minutes, le malade étant réveillé, accuse le besoin d'uriner et émet par la verge une certaine quantité d'urine légèrement teintée de sang. En même temps l'urine suinte par la plaie lombaire.

En présence de ce résultat, quoiqu'on n'ait pas trouvé le calcul, cause de l'oblitération uretérale, on décide de s'en tenir là et de ne pas faire de nouvelles recherches, l'état du malade étant peu satisfaisant.

7 *août* 1894. — L'urine s'écoule soit par le méat, soit par la plaie lombaire.

L'agitation et le délire sont très marqués. La température s'élève à 39°,5, il existe des sueurs profuses abondantes.

Cet état persiste jusqu'au 8 août, au moment où le malade succombe.

L'urine a continué à être expulsée par le méat et la plaie lombaire, et malgré cela les phénomèmes urémiques se sont accentués jusqu'au décès qui a été précédé d'un long coma.

Autopsie. — Le 10 août 1894. Le rein gauche présente un volume considérable, il mesure un minimum de 18 centimètres dans son

grand axe vertical et 11 centimètres dans son axe transversal. Les cavités du hile sont augmentées de capacité; la dilatation du bassinet et des calices est manifeste, le parenchyme du rein est rouge violacé, paraît être le siège d'une congestion intense.

Le bassinet rempli d'urine purulente est occupé par un volumineux calcul de 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur. Ce calcul a une forme de trochisque à grosse extrémité irrégulière tournée du côté du bassinet. Le pôle opposé d'aspect conique paraît s'engager assez profondément dans la portion initiale de l'uretère qui est dilatée; à ce niveau le calcul était mobile, pouvait jouer dans l'uretère, condition qui, avec le déplacement probable du calcul, nous paraît avoir permis le rétablissement de la perméabilité du conduit uretéral.

Il existe un assez grand nombre de petits calculs rénaux sous forme de sable grossier. On trouve à la partie postérieure du rein l'ouverture de la néphrotomie, le rein était bien ouvert suivant sa grande courbure convexe.

En somme, du côté du rein gauche, il existe des modifications profondes appréciables à l'œil nu du parenchyme rénal, rouge, congestionné; en certains points, au niveau des dilatations des calices, le tissu rénal a été refoulé à la périphérie de ces véritables cavités.

Kystiques. — Néphrite chronique avec infection et dilatation des cavités, présence de calculs; on a toutes les lésions de la lithiase rénale avec dilatation et infection du rein.

Qu'était devenu le rein du côté opposé? C'est ce qu'il me tardait de savoir. L'examen de la région correspondant à la situation habituelle du rein droit ne permet de rien découvrir qui ressemble au rein. L'interne du service qui m'aide à pratiquer cette nécropsie me dit : « Il n'y a point de rein droit », rien comme volume, comme forme ne rappelle le rein recherché. Pour arriver à le découvrir au milieu de cette atmosphère adipeuse énorme qui occupe la région abdomino-lombaire, je décide d'aller à la recherche de l'uretère du côté droit pour remonter ensuite jusqu'au rein.

Je détache la vessie qui est le siège de lésions très accusées de cystite chronique.

Je trouve facilement l'uretère gauche qui est augmenté de volume. Il faut avec soin explorer la région correspondant à l'insertion de l'uretère droit pour arriver à découvrir un cordon ténu, mince, de quelques millimètres de diamètre. C'est bien l'uretère droit atrophié présentant une lumière insignifiante à peine perméable. On l'isole et en le disséquant plus haut et progressivement ou est conduit sur le rein droit, mais dans quel état est cet organe?

Il a le volume d'une amande, tout au plus de l'extrémité du pouce.

Le parenchyme rénal n'existe plus, il est réduit à une simple coque d'aspect conjonctif, une pelure d'oignon un peu épaisse, qui s'applique sur un petit amas formé par trois calculs dont un a le volume d'une petite noisette.

L'uretère est d'un bout à l'autre atrophié, présente une diminu-

tion de volume et de calibre considérable. Il est à peine perméable à un stylet fin dans le reste de son trajet.

Le foie est volumineux, congestionné, la vésicule biliaire est augmentée de volume, distendue en forme de boudin et contient une centaine de petits calculs.

En résumé, cette autopsie nous permet de constater : 1° l'hypertrophie et la dilatation du rein gauche calculeux ayant, malgré des altérations graves dues à de la néphrite infectieuse, conservé des aptitudes fonctionnelles; 2° l'atrophie complète, totale, du rein droit réduit au volume d'une amande et à l'état de coque fibreuse moulée, recroquevillée sur des calculs. Voilà les deux faits capitaux révélés par l'autopsie.

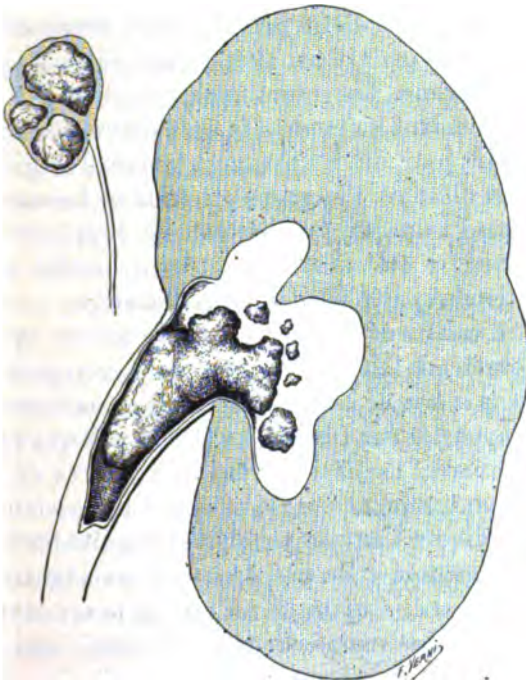


Fig. 1.

Cette observation confirme d'une façon éclatante la conclusion de M. Legueu : notre malade était, en effet, un individu qui, la veille de son anurie, vivait avec un seul rein,

Le rein droit était absolument supprimé au point de vue fonctionnel, il n'en restait pour ainsi dire que la trace anatomique. Je fais remarquer en passant la difficulté que nous avons eue à découvrir ce rein minuscule perdu au milieu de l'atmosphère graisseuse de la loge rénale. Il ne faut pas se presser de conclure à l'absence du rein et il est indispensable de vérifier la présence, l'état de l'uretère qui nous conduira forcément sur le rein atrophié alors que, primitivement, il peut échapper aux plus minutieuses investigations.

Le malade, avant d'être pris d'anurie, vivait donc avec son rein gauche malgré les altérations avancées que présentait cet organe. Le volumineux calcul trouvé dans ce rein avait pendant longtemps laissé l'urine s'écouler dans l'uretère. Le jour où il s'est engagé dans l'origine de ce conduit, l'a oblitéré, l'anurie s'est établie. Le rein gauche étant le seul rein qui fonctionnât, en suppléant le rein droit détruit, a été ainsi brusquement arrêté dans son fonctionnement par obstruction de l'uretère.

L'anurie calculeuse est en effet une anurie mécanique et nous sommes de l'avis de Legueu, qui ne croit pas à l'anurie réflexe dans le cas de calcul du rein. Si on analyse avec lui les faits rapportés par Donnadieu (1), on voit que dans tous les cas il existait des lésions rénales avancées du côté du rein soi-disant influencé par le réflexe et que ces lésions suffisent à expliquer l'anurie par défaut d'aptitudes fonctionnelles. On ne doit donc pas dans ces cas admettre le réflexe réno-rénal de Guyon. Ce réflexe, on le sait, ne s'exerce que sur des reins malades : mais s'il n'agit que sur des reins incapables de sécréter de l'urine, il n'y a pas lieu d'en tenir compte et il vaut mieux conclure qu'en matière d'anurie calculeuse, le réflexe n'existe pas. Notre malade offrait un véritable type d'anurie calculeuse par obstruction du rein unique présidant à la sécrétion de l'urine.

(1) Th. de Bordeaux.

Si maintenant nous comparons ces deux reins, nous pouvons faire l'histoire rétrospective de la lithiase chez notre malade et cette étude comparative nous paraît offrir le plus grand intérêt.

La lithiase a évolué d'une façon bien différente dans le rein droit et dans le rein gauche. Dans le rein droit, elle nous paraît avoir évolué *aseptiquement*. Ce rein calculeux que nous trouvons absolument atrophié, détruit, transformé en pellicule conjonctive, a dû pour arriver à cet état passer par des phases bien diverses. C'est à la suite d'oblitérations répétées de l'uretère que le rein calculeux, après s'être dilaté, s'atrophie. La suppression de la fonction peut être parallèle à la suppression des éléments nobles du rein qui disparaissent sous l'influence de la sclérose progressive qui envahit le rein calculeux en dehors de tout phénomène septique. Mais en outre chaque fois que le calcul oblitère l'uretère, la sécrétion urinaire peut cesser et cela pour deux raisons :

1° L'urine ne passe plus, le calcul oblitérant le conduit excréteur.

2° L'urine ne passant plus s'accumule dans le bassinet et la tension augmente. Cette augmentation de tension, ainsi que l'a bien démontré Guyon, arrête la sécrétion urinaire.

Que ces conditions se réalisent fréquemment avant d'arriver à l'oblitération définitive, complète de l'uretère, il y aura déjà altération du rein en vertu de cet axiome. Tout organe qui ne fonctionne pas s'atrophie. Ajoutons à cela les lésions irritatives aboutissant à la sclérose que nous avons déjà signalées, ces conditions sont suffisantes pour aboutir à l'atrophie du rein, à sa suppression physiologique et anatomique. Ces transformations peuvent s'effectuer et nous pensons même que pour arriver à produire un vestige de rein tel que celui que nous avons trouvé; elles doivent s'effectuer sans qu'il y ait de complications septiques.

C'est un cas comparable à ceux signalés par Torrès et Roberts, et on est autorisé à admettre que cette atrophie totale du rein est consécutive à une dilatation kystique de l'organe par obstruction de l'uretère comme dans les expériences de Straus et Germont.

Du côté du rein gauche, la lithiase paraît avoir évolué d'une façon toute différente; il est survenu un nouvel élément, l'*infection*. Ce rein, énorme, dilaté, présentait les lésions d'une néphrite infectieuse paraissant déjà de date ancienne, d'une pyélo-néphrite en voie de suppuration. C'est en effet par de la pyélo-néphrose, par des abcès périnéphrétiques que se termine ordinairement la lithiase rénale compliquée d'infection. Cette évolution est bien différente de celle que nous avons signalée pour le rein gauche où l'atrophie succède à la dilatation sans phénomènes septiques.

Ainsi d'un côté, rein droit, évolution aseptique de la lithiase aboutissant à l'atrophie par oblitération de l'uretère; de l'autre côté, rein gauche, lithiase compliquée d'infection aboutissant à la pyélo-néphrite, à la suppuration des cavités rénales, à la destruction du parenchyme; ce sont deux modes d'évolution bien différents sur lesquels ont insisté Guyon et ses élèves et qui nous paraissent avoir été réalisés dans notre observation.

Il nous reste à étudier encore un point important de la question, celui du traitement. Malgré la néphrotomie, notre malade a succombé. Nous pensons que l'intervention a été trop tardive. Le malade n'a été amené qu'au sixième jour de son anurie et bien que l'intervention ait permis le rétablissement de la sécrétion urinaire, il était trop tard, l'intoxication était telle que le malade a succombé. Il ne faut pas oublier que le rein unique où se fait l'oblitération calculeuse subite est le plus souvent déjà atteint de lésions graves et que la mise en tension de ce rein, aura pour résultat immédiat, comme le fait remarquer Guyon, la suppression de la fonction d'abord, puis

consécutivement la suppression de l'aptitude fonctionnelle.

Il faut donc opérer vite, le plus tôt possible, dès que l'anurie est constatée, car tout retard compromet l'état du rein unique persistant et diminue son aptitude fonctionnelle dans des proportions telles que la levée de l'obstacle ne suffira plus à faire cesser l'anurie.

Legueu a réuni vingt-cinq cas d'anurie calculeuse opérés avec dix morts (40 p. 100). Suivant lui et nous sommes de son avis, la statistique est probablement moins favorable parce que de nombreux cas de mort ne sont pas publiés. Ce qui aggrave la statistique, c'est le retard apporté à l'intervention.

A mesure que les notions relatives à l'anurie calculeuse se vulgariseront, le médecin convaincu du danger que court son malade n'hésitera pas à faire appel au chirurgien. Les chirurgiens, eux, sont convaincus de la nécessité de l'urgence de l'intervention ; Gangolphe inspire à Lyon la thèse de Ed. Michel dont le titre est significatif : *De la néphrotomie d'urgence*. De Grailly conclut que la néphrotomie, opération bénigne, peut, pratiquée à temps, abaisser le chiffre de la mortalité dans l'anurie par obstruction (et surtout dans la variété calculeuse) d'une proportion de 80 p. 100 à 15 ou 20 pour 100 au maximum. Cet auteur accepte encore le délai de cinq jours avant l'intervention, se basant sur les conclusions primitivement formulées par Legueu, mais qu'il a depuis abandonnées en acceptant l'urgence de l'intervention. Nous sommes absolument de son avis, il n'y a pas de délai, ni de deux, ni de trois, ni de quatre à cinq jours ; dès que le diagnostic d'anurie est fait, il faut intervenir immédiatement.

L'intervention immédiate nous débarrassera des complications qui tuent le malade alors que l'obstacle est levé. Les malades ne meurent pas de la néphrotomie, mais de l'intoxication qui accompagne l'anurie et de l'impotence

fonctionnelle qui frappe le rein à mesure que la durée de l'obstruction uretérale se prolonge; on ne peut mieux comparer la néphrotomie appliquée au traitement de l'anurie qu'à la trachéotomie dans l'asphyxie laryngienne ou l'anus contre nature dans l'occlusion intestinale. C'est une opération d'urgence à pratiquer et il faut tout faire pour que cette notion, qui est courante parmi nos internes, se vulgarise parmi les médecins.

On a remarqué que, dans notre observation, l'intervention s'était bornée à la néphrotomie et que l'on avait peu cherché à extraire le calcul, étant donné que la fonction urinaire s'était rétablie par la vessie et par la plaie rénale. Ce ne doit pas être la règle opératoire en pareil cas. Il existait chez notre malade des contre-indications à la prolongation de l'intervention chirurgicale. Mais habituellement nous pensons qu'il faut suivant les règles formulées par Legueu explorer le bassinet, reconnaître les calculs, en pratiquer l'extraction et enfin pratiquer le catéthérisme de l'uretère. Suivant la situation du calcul, on pourra modifier le plan opératoire et en cas d'insuccès des manœuvres d'extraction, il ne faudra pas hésiter à pratiquer l'uretérotomie. Il faut tout faire en effet pour rendre à l'uretère sa perméabilité, la cicatrisation de la plaie rénale devant permettre le rétablissement de la fonction complète, sécrétion et excrétion urinaires, par les voies naturelles.

I

L'ORTHOFORME

SON ROLE DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS DOULOUREUSES DE LA VESSIE

Par M. le Dr **Paul NOGUÈS**

(Travail de la clinique des voies urinaires.)

La question de l'anesthésie locale de la vessie reste toujours ouverte et appelle de nouvelles recherches, car d'une part les résultats obtenus jusqu'à présent sont insuffisants et, d'autre part, le problème présente, au point de vue de la pratique journalière, une importance trop considérable pour ne pas légitimer toutes les tentatives faites en vue d'arriver à sa solution.

C'est cette double considération qui nous a amené, sur les conseils de notre maître M. le professeur Guyon, à étudier quelle pouvait être sur les phénomènes douloureux de la vessie l'action d'une nouvelle substance introduite dans la thérapeutique sous le nom d'orthoforme.

I

La compétence nous manque même pour écrire la formule chimique de ce produit et pour exposer ses origines. Qu'il nous suffise de savoir d'après les travaux de Stockmann, Filhene, Ehrlich, Poulsson, que pour produire l'anesthésie locale, la molécule de cocaïne, telle que la fournit la nature, n'est pas nécessaire, et que probablement cette propriété analgésique est due à la présence d'un groupe atomique particulier qui peut également se ren-

contrer dans ses dérivés; ce sont là les considérations théoriques qui ont conduit Einhorn et Heinz à la découverte et à la préparation de l'orthoforme.

L'orthoforme qui se trouve dans le commerce est une poudre blanche, cristalline, sans odeur ni saveur; dans l'eau elle se dissout à peine dans la proportion de 1 p. 100: la chaleur augmente cette solubilité, mais la précipitation est immédiate par refroidissement, et il se forme alors de très beaux cristaux remarquables par leur longueur et leur ténuité. Il est facile d'augmenter la solubilité de l'orthoforme dans l'eau en y ajoutant une certaine quantité d'acide chlorhydrique; malheureusement, le chlorhydrate d'orthoforme ainsi produit est irritant et non sans inconvénient dans la thérapeutique vésicale. Par contre, nous avons utilisé la propriété que possède l'orthoforme de se dissoudre assez facilement dans la glycérine : si l'on prend la précaution de chauffer celle-ci au bain-marie, on peut lui incorporer 5 p. 100 de sel et on obtient un mélange coloré en jaune, d'aspect sirupeux et assez stable; mais l'addition de la moindre quantité d'eau le trouble immédiatement en précipitant la majeure partie du sel qui y était en dissolution.

En outre de son action anesthésique locale sur laquelle nous aurons à revenir, l'orthoforme présente une propriété physiologique remarquable qui lui donne une grande supériorité sur la cocaïne et qui lui a valu son entrée dans la thérapeutique : c'est son absence complète de toxicité. Sur ce point, le doute ne saurait être de mise, car en parcourant la littérature médicale de ces six derniers mois, on voit que certains chirurgiens ou ophtalmologistes ont fait de l'orthoforme un usage régulier, qu'ils l'ont employé à des doses relativement considérables, et que jamais ils n'ont eu à déplorer non seulement un décès, mais même une de ces alertes si fréquentes avec la cocaïne. Cette substance semble donc exercer une action purement locale; ce qui la distingue de la cocaïne, car celle-ci, nous le savons, en

outre de son influence sur le protoplasma du tube nerveux, possède les propriétés des anesthésiques généraux, ainsi que l'a montré M. Dastre : tout comme le chloroforme et l'éther, la cocaïne agit sur les éléments anatomiques et sur les activités physiologiques qu'elle excite d'abord et qu'elle paralyse ensuite.

Nous avons nous-même fait sur cette absence de toxicité quelques expériences de contrôle, en nous adressant à la voie hypodermique réclamée par Cl. Bernard comme la véritable voie d'expérimentation des médicaments : nos résultats ont confirmé de tout point les observations cliniques, et nous avons vu un lapin et un cobaye supporter sans le moindre trouble des doses d'orthoforme très supérieures à celles que sa faible solubilité permet de faire pénétrer dans la vessie.

En revanche, s'il n'est pas toxique, l'orthoforme est légèrement irritant et, comme l'ont vu Lichtwitz et Sabrazès de Bordeaux, dans les tissus délicats tels que la cornée et la conjonctive, il provoque de vives douleurs quand il est employé à l'état de pureté : en thérapeutique oculaire, il n'est applicable que sous forme de pommade.

L'orthoforme ne jouit pas des propriétés antiseptiques que lui ont prêtées Einhorn et Heinz. Lichtwitz et Sabrazès ont fait sur ce point des recherches très bien conduites et dont le résultat ne laisse aucun doute. C'est ainsi, sans donner le détail de leurs expériences, que, incorporé à l'urine à la dose de 0gr,70 par litre, l'orthoforme ralentit, sans les empêcher, les processus de fermentation ammoniacale. — que 0gr,50 dans un litre de bouillon n'empêchent pas la culture du staphylocoque doré, — que même à la dose de 2 grammes dans un litre de bouillon, il amène seulement une diminution de vitalité du staphylocoque, laquelle se révèle par des colonies à la fois moins nombreuses et apparaissant vingt-quatre heures plus tard que dans les tubes témoins.

II

Aussitôt après avoir découvert l'orthoforme, Einhorn et Heinz étudièrent ses propriétés analgésiques : le premier sujet fut un homme sur le thorax duquel on venait d'enlever un large lambeau cutané destiné à une transplantation. Ce malheureux avait déjà subi quatre opérations semblables et toujours à son réveil, il avait ressenti les douleurs les plus vives; cette fois, grâce à l'application de poudre d'orthoforme sur la surface cruentée, elles ne se produisirent pas. Plus tard, des tentatives semblables furent faites sur des épithéliomas, des ulcères douloureux, des brûlures, et les résultats furent aussi heureux. Les auteurs ont bien soin d'ajouter que le topique n'a aucune action sur le tégument externe et qu'il ne peut rien sur des lésions où celui-ci n'a pas été détruit, comme dans les brûlures au premier degré.

L'orthoforme a encore rendu des services pour calmer la dysphagie de malades atteints de tuberculose laryngée : on sait les douleurs vives que provoque à chaque mouvement de déglutition le passage du bol alimentaire sur l'épiglotte et sur les replis arythénoïdes ulcérés; une copieuse insufflation d'orthoforme sur ces régions amenait une anesthésie de plusieurs heures. Ces expériences ont été reproduites avec un plein succès par Lichtwitz.

La thérapeutique oculaire a également bénéficié de cette nouvelle substance : Sabrazès l'a employée dans deux cas de kératite ulcéreuse, où elle a donné une anesthésie de douze heures chez un malade et de deux ou trois chez l'autre, mais comme nous l'avons vu, elle n'est tolérée par la conjonctive qu'en pommade à 1/20e.

Telles sont les principales applications faites jusqu'à ce jour de l'orthoforme : nous ne pouvons les passer toutes en revue : qu'il nous suffise de dire qu'il a été surtout employé contre des lésions locales à irradiations douloureuses

très étendues telles que fissures anales, gerçures du mamelon, ulcérations de la langue, et aussi contre les douleurs consécutives à l'avulsion d'une dent. Il a même été administré à l'intérieur contre des gastralgies ayant pour point de départ soit un ulcère rond, soit un cancer ulcéré de l'estomac.

III

En revanche, les essais sur la sphère génito-urinaire ont été beaucoup moins nombreux : Einhorn et Heinz l'ont expérimenté dans deux cas de blennorrhagie avec de bons résultats, mais nous ne relevons dans leur étude aucune expérience sur la vessie. C'est donc pour combler cette lacune que ce travail a été entrepris.

Nous avons strictement limité nos investigations à la vessie, laissant systématiquement de côté tout ce qui a trait à l'urèthre. Une étude antérieure en effet, nous a appris que, dans le canal les conditions physiologiques sont telles que l'on ne peut jamais obtenir qu'une suppression ou une diminution de la sensibilité au contact. Tous les anesthésiques restent impuissants sur la sensibilité à la tension et sur le spasme du sphincter membraneux. Or, cette sensibilité au contact, la seule, nous le répétons, qui puisse être modifiée par les anesthésiques locaux, cède très bien à la cocaïne, même quand on reste dans les doses d'une innocuité absolue.

D'ailleurs, le besoin d'un anesthésique local se fait autrement sentir dans la vessie que dans l'urèthre. En dehors des neurasthéniques, il est bien peu de malades qui souffrent réellement de leur canal alors que le nombre est incommensurable des malheureux que torturent à la fois et des besoins fréquents et des mictions douloureuses. C'est surtout contre ces phénomènes douloureux qui précèdent, accompagnent ou suivent l'émission de l'urine, que nos tentatives ont été dirigées, car nous savons depuis long-

temps qu'il faut renoncer à modifier la capacité vésicale, c'est-à-dire le muscle vésical lui-même, par de simples applications en surface : sans doute on peut avec la cocaïne amener l'anesthésie du sphincter anal et pratiquer sans douleur sa dilatation, mais dans ce cas il faut, à l'aide d'injections interstitielles, porter la substance au sein même des fibres musculaires.

Le mode d'emploi de l'orthoforme dans la vessie était assez difficile à régler, car nous ne pouvions songer à l'y déposer à l'état pulvérulent ; il y aurait eu à cette pratique des dangers que l'on devine : l'orthoforme est en effet un sel presque insoluble et dans une vessie infectée, ses cristaux auraient pu servir de noyau à la formation de concrétions calcaires. Nous ne pouvions pas non plus employer la solution aqueuse en raison de son faible degré de concentration et c'est en présence de ces difficultés que nous nous sommes adressé à la solution glycérinée, seule capable de porter dans la vessie une quantité raisonnable de substance active pour un petit volume de véhicule. Est-il besoin d'ajouter que c'est de l'instillation que nous nous sommes servi, car seule elle permet de faire pénétrer dans une cavité non seulement la quantité strictement voulue du médicament, mais encore de le déposer sur tel ou tel point bien limité de sa surface. Le nombre de ces instillations a varié suivant les malades : en général, elles ont été répétées deux fois par jour, trois fois même exceptionnellement.

Sur les *douze* malades qui ont été soumis aux instillations d'orthoforme, il s'agissait trois fois de cystite compliquant la présence d'un calcul, cinq fois de cystite sûrement tuberculeuse et quatre fois de cystite de causes diverses. Les résultats ont été tellement différents qu'il nous a fallu faire de nos malades quatre catégories qui comprennent : — la première, ceux qui n'ont pas supporté l'orthoforme ; — la deuxième, ceux qui, sans souffrir de la médication n'en ont retiré aucun bénéfice : — la troisième, ceux qui amé-

liorés au début ont vu bientôt non seulement réapparaître l'état douloureux ancien, mais chez lesquels l'instillation elle-même est devenue irritante; — la quatrième enfin, ceux qui ont été améliorés.

La première catégorie comprend deux malades : l'un était entré pour une pyonéphrose compliquée de cystite assez intense; à la suite de deux instillations, les douleurs se sont aggravées et les fréquences se sont multipliées au point que le malade a demandé qu'on cessât le traitement. Le second était un homme atteint depuis plusieurs années d'une cystite pour laquelle il avait même subi une taille périnéale avec drainage prolongé : vessie très petite, d'une capacité d'à peine 20 centimètres cubes. Pour éviter toute cause d'erreur, le malade, vieil habitué de l'hôpital, ne fut pas prévenu du changement apporté à son traitement et l'orthoforme lui fut présenté comme l'instillation de sublimé qu'il recevait journellement : il accusa néanmoins une réaction violente et au bout du second jour il fallut y renoncer. Chez ces deux malades, la recrudescence des douleurs semble devoir être bien mise sur le compte du topique, car elle s'est montrée aussitôt après son application.

Le deuxième groupe comprend trois malades parmi lesquels nous trouvons d'abord un prostatique infecté : aucune amélioration ne survint dans son état malgré une quinzaine d'instillations faites très régulièrement et il fallut en dernier lieu pour le calmer recourir à la sonde à demeure. Les deux autres sont des femmes atteintes de cystite tuberculeuse, à vessie très réduite, et chez lesquelles le résultat thérapeutique fut complètement nul.

Le troisième groupe est celui qui comprend le plus grand nombre de cas : il s'agit des faits où l'orthoforme a produit au début une atténuation dans les douleurs mictionnelles, mais où il a provoqué au bout de quelques jours une réaction qui nous a contraint de le supprimer. L'ensemble de ces 5 malades montre bien que ces phénomènes d'irritation étaient indépendants soit de la nature de

l'affection, soit de la capacité vésicale : à ces deux points de vue, en effet, nos malades présentaient des différences sensibles : il y avait deux calculeux et trois tuberculeux et si l'un avait une vessie de 375 centimètres cubes, chez les autres elle variait entre 60 et 80 grammes.

Ce qui est remarquable, c'est la progression régulièrement décroissante qu'a suivie, chez tous, l'amélioration : le 1er jour, le calme obtenu, c'est-à-dire la suppression de la douleur mictionnelle, était de dix à douze heures à la suite de l'instillation : puis ce laps de temps tombait à huit et à quatre heures ; bientôt il ne se manifestait plus et finalement les douleurs réapparaissaient plus vives dans les deux ou trois heures consécutives. Il est à peine besoin d'ajouter que chez aucun de ces malades, même après quinze jours d'un traitement très régulièrement suivi il n'y a eu aucune modification appréciable de la capacité vésicale : d'abord l'étude comparative de la sensibilité à la tension avant et après l'action du médicament a montré qu'elle n'avait pas varié ; en outre le chiffre des fréquences est resté exactement le même. Les sensibilités à la pression et au contact, nous ont également paru échapper à l'action de l'orthoforme : pour cette dernière en particulier nous en avons eu non seulement la preuve expérimentale directe mais aussi la preuve clinique : chez nos calculeux, les douleurs produites par certains mouvements conservaient toute leur acuité même pendant la période qui aurait dû correspondre au maximum de l'anesthésie.

Dans le quatrième groupe enfin sont les deux malades qui semblent avoir bénéficié de la médication ; malheureusement ces deux faits ne sont pas très concluants, car il existait chez eux d'autres raisons capables, en dehors du traitement, d'expliquer l'amélioration. Le premier était un calculeux chez lequel les douleurs vives qui s'accusaient à l'entrée disparurent après 8 instillations : mais n'est-ce pas là ce qui arrive en général aux malades porteurs d'une pierre chez lesquels la médication calmante ordinaire est alliée

au repos. Le second était une femme très névropathe qui avait eu jadis une cystite à la suite d'un cathétérisme septique : la cystite était sinon guérie, du moins très améliorée : capacité vésicale de 180 centimètres cubes, urines à peu près claires, mictions peu fréquentes, mais douloureuses. Au bout de dix jours de traitement, un examen nous a montré que les symptômes fonctionnels étaient restés exactement les mêmes ; la malade accusait cependant une diminution très notable dans ses douleurs.

En tenant donc pour réels ces deux derniers résultats, la proportion des succès à l'actif de l'orthoforme n'est pas très élevée et ne nous a pas encouragé dans la continuation de nos recherches. Nous ne voulons pas en tirer de conclusion absolue, mais le soin que nous avons apporté à nos expériences nous permet d'affirmer que les sensations douloureuses accusées par les malades n'étaient nullement imaginaires et que la suggestion n'entrait pour rien dans les réactions vésicales provoquées. La meilleure preuve d'ailleurs réside dans ce fait que chez les 5 malades de la troisième catégorie, l'orthoforme paraît avoir eu au début une action calmante et que plus tard, sans rien changer ni à la technique ni aux conditions d'expérimentation, les phénomènes d'irritation locale se sont montrés.

L'étude que nous avons faite des propriétés physiques de ce sel nous permet d'expliquer jusqu'à un certain point cette inégalité des résultats obtenus sur nos 5 malades, dans les premiers et dans les derniers jours du traitement. Nous avons vu qu'il suffisait d'ajouter à une solution glycérinée quelques gouttes d'eau ou même d'urine pour la précipiter immédiatement. Il se passe donc dans la vessie ce que nous avons observé *in vitro*. Or, comme ces vessies atteintes de cystite se contractent mal ou tout au moins inégalement (l'histoire des calculeux montre la fréquence des contractions partielles), on conçoit que le muscle vésical ait une certaine peine à se débarrasser de cette poudre inerte et que celle-ci, en s'agglomérant après chaque

instillation à du mucus ou à du pus, arrive à former de véritables strates dont la présence peut devenir la cause de douleurs.

IV

La conclusion à tirer de ces recherches, c'est que l'orthoforme ne représente pas encore l'anesthésique rêvé pour la vessie et que dans la sphère urinaire il ne donne pas les résultats brillants qu'on lui a prêtés en chirurgie générale; ce n'est donc pas encore lui qui ferme cette importante question de l'anesthésie locale.

Les recherches dans cette voie n'ont cependant pas été négligées dans ces deux dernières années : l'huile mentholée a été expérimentée ainsi que le gaïacyl ou carbonate de gaïacol qui a fait l'objet de la thèse très soignée de M. O'Followel. Malheureusement les résultats obtenus n'ont pas été assez encourageants et surtout assez constants pour marquer une étape et la question n'a guère progressé depuis 1896, date de la publication du 3e volume de l'ouvrage de M. Guyon.

Voici d'ailleurs très brièvement ce qu'il fallait à ce moment et ce qu'il faut encore aujourd'hui penser de l'anesthésie locale appliquée à la vessie. Dans les cystites aiguës les anesthésiques locaux ont une action nulle : le meilleur de tous les calmants reste la médication modificatrice et on voit journellement des cystites d'une acuité exceptionnelle s'amender considérablement à la suite d'une seule instillation de nitrate d'argent. Restent les cystites chroniques : ici il faut envisager les deux sortes de sensibilité dont ces vessies peuvent être le siège, sensibilité spontanée et sensibilité provoquée par l'introduction dans un but thérapeutique d'une substance irritante. Contre les douleurs spontanées la cocaïne n'agit pas, l'antipyrine reste sans effet et seule l'huile gaïacolée, sans diminuer en rien le nombre des fréquences, atténue pendant quelque temps

les douleurs mictionnelles. Ce sont là à peu près les résultats qu'a donnés l'orthoforme avec cette différence qu'il a été très infidèle et qu'au bout d'un certain temps il a amené des phénomènes d'irritation qu'on ne voit pas avec le gaïacol.

Quant aux sensibilités provoquées, il faut encore distinguer deux cas : s'agit-il d'une vessie atteinte de cystite à un degré moyen, ayant conservé une certaine capacité vésicale, ici l'indication est nette et seule l'antipyrine appliquée suivant la technique du regretté Vigneron calme sûrement les douleurs que provoque le lavage consécutif au nitrate d'argent. Au contraire, dans les vessies gravement atteintes, à capacité vésicale très réduite, l'antipyrine n'a aucune action et l'huile gaïacolée atténue dans une certaine mesure mais non complètement la réaction qu'amènent les instillations médicamenteuses.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYPHILIS DE L'UTÉRUS

Par M. le Dr Émile LEGRAIN

L'utérus est rarement touché par la syphilis : telle est la conclusion à tirer des statistiques de syphiligraphie. Ces statistiques ne comprennent guère d'ailleurs que les lésions du col de l'utérus.

Nous connaissons bien aujourd'hui l'accident primitif et les accidents secondaires du col; sans être communes, les lésions tertiaires du col se rencontrent encore avec une certaine fréquence et ont été bien étudiées tant au point de vue de l'anatomie pathologique qu'au point de vue du diagnostic.

Mais le corps même de l'utérus semble avoir été considéré comme à peu près totalement à l'abri des manifestations de la syphilis. Il est vrai que depuis quelques années on ne considère guère l'utérus que comme un organe à racler ou à enlever, la question diagnostique et pathogénique disparaissant devant l'intervention systématique.

Un fait que j'ai observé récemment chez une malade dont la guérison a persisté depuis près de deux ans peut laisser supposer que certains utérus considérés comme fibromateux sont probablement atteints de lésions syphilitiques, encore peu ou point déterminées.

Un certain nombre de semblables observations existent

d'ailleurs dans les auteurs, j'en citerai deux avant la mienne.

Observation I (Montanier et Velpeau). *Syphilis parenchymateuse de l'utérus.* — Femme âgée de 50 ans, ancienne syphilitique, cachectique, souffrant de vives douleurs abdominales accompagnées d'un écoulement jaune verdâtre copieux. On sentait au bas-ventre une tumeur arrondie qui remontait à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Le toucher faisait reconnaître au fond du vagin une masse de la grosseur d'une tête de fœtus de sept mois. Cette masse était plutôt dure que molle, un peu bombée, mais sans qu'aucun point parût mou ou fluctuant. Elle était libre dans le vagin, comprimait tout à la fois le rectum et la vessie. Elle ne paraissait ulcérée en aucun point. On cherchait vainement le col; on ne trouvait qu'une masse sans forme déterminée avec un léger hiatus qui pouvait être le museau de tanche. L'examen au spéculum ne révélait aucune ulcération.

MM. Montanier et Velpeau, après avoir passé en revue toutes les hypothèses, s'arrêtèrent à celle bien précaire, selon eux, d'une affection syphilitique de l'utérus, et ils administrèrent de l'iodure de potassium, puis du sublimé; le résultat de cette médication spécifique fut merveilleux, l'état cachectique en fut modifié très vite de la manière la plus favorable, et en un mois la tumeur diminua de plus de moitié. Le col s'en détacha, l'écoulement se tarit et les douleurs se calmèrent; au bout de deux mois, la tumeur avait complètement disparu, l'utérus était revenu à l'état normal, et la malade avait recouvré sa santé si gravement compromise par cette *syphilis parenchymateuse de l'utérus.* Mauriac qui rapporte cette observation (*Syphilis tertiaire*, p. 151) ajoute : « Peut-on mettre en question la nature de cette singulière affection? N'est-il pas évident qu'il s'agissait là d'une infiltration spécifique du col et du corps? Sur quelle autre tumeur le traitement spécifique aurait-il exercé une action curatrice aussi prompte et aussi décisive? »

Obs. II (Gelli). — Endométrite fongueuse et syphilis tardive. *Acad. medicofisico fiorentina*, 8 juin 1896. *Anal. in la ultimana medica dello « Sperimentale ».*

N° 25-1896. (Observation résumée.) Femme de 54 ans, ancienne syphilitique; ménopause depuis 6 ans. Depuis 4 ou 5 mois, métrorrhagies continues, mais peu considérables; apparition d'une pléiade ganglionnaire dans l'aine gauche. Anémie profonde. Col utérin normal sans érosion, ni ulcération. Le corps est uniformément hypertrophié et mobile; aucune douleur. Une glande inguinale présente le volume d'une grosse noix et est mobile sous la peau. Tumeur gommeuse au tiers inférieur du tibia droit.

Après chloroformisation, l'auteur pratique un raclage de l'utérus.

Il ramène ainsi des tissus fongueux examinés par le Dr Malenchini.

De cet examen, il résulte que rien ne peut faire soupçonner l'existence d'un cancer utérin. La muqueuse est en grande partie dégénérée et nécrosée. Dans la paroi utérine s'observent des infiltrations cellulaires diffuses.

La malade est soumise à l'iodure de potassium et son état général s'améliore très rapidement. L'utérus est très réduit de volume; la tumeur du tibia est en voie de régression et il y a de même réduction de la glande inguinale.

Cette observation rappelle à l'auteur d'autres opérations faites pour des endométrites remarquables par la quantité de fongosités renfermées dans l'utérus. L'examen pratiqué avait pu faire parfois supposer l'existence de cancer au début. Mais l'hystérectomie ayant été refusée par les malades, l'auteur avait pu les suivre et les voir guérir par le traitement médical spécifique.

Obs. III (personnelle). — Une dame de 38 ans, occupant une situation très aisée, me consulte en septembre 1896 pour une affection utérine, contre laquelle on lui avait récemment proposé l'hystérectomie, le diagnostic porté ayant été fibromes interstitiels.

Cette dame est mère de trois enfants, tous trois ont fait leurs dents très tard, l'un d'eux a du microdontisme, un autre avait eu en bas âge une éruption cutanée papuleuse sur laquelle je n'ai pu avoir de détails, enfin le troisième, à l'âge de cinq ans, commençait à peine à parler.

Depuis la fin de 1895, la malade, qui était très forte, avait commencé à maigrir; elle avait perdu près de 20 kilos en quelques mois et ses règles avaient cessé. En mars 1896, métrorrhagie abondante. Puis l'état général devient de plus en plus défectueux jusqu'en septembre 1896, époque à laquelle la malade me consulte, après une nouvelle métrorrhagie abondante. Elle présentait alors un état de faiblesse extrême. Le nombre de globules rouges était descendu à 3 220 000 par mm. cube. Elle se plaignait de douleurs considérables dans le bas-ventre et avait des pertes qui ne présentaient d'ailleurs aucun caractère spécial de purulence ou de fétidité. Au toucher on trouve le col utérin volumineux et dur. La palpation montre un utérus uniformément augmenté de volume, sans bosselures, très dur, un peu douloureux et remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'utérus est mobile, il ne semble y avoir rien de spécial du côté des annexes. L'examen au spéculum montre un col plutôt pâle, mais sans ulcération.

De quelle nature pouvait être cette affection ? En examinant complètement la malade, l'attention est attirée par une série de lésions symétriques occupant les genoux et les coudes : papules légèrement surélevées, d'un rouge sombre, couvertes de squames, fines, d'un blanc grisâtre. En grattant ces squames on ne trouve pas l'élevure rouge congestionnée, saignant facilement, qu'on rencontre dans le psoriasis. Bref ces lésions sont, à n'en pas douter, des syphilides du

type papulo-squameux vulgaire. D'ailleurs la malade dit qu'une éruption semblable, apparue deux années avant, avait été traitée avec succès par l'iodure de potassium. L'idée de métrite parenchymateuse de nature syphilitique me vint à l'esprit et je fis quotidiennement des injections d'huile au calomel à la dose de 2 centigrammes par jour : les injections, qui s'accompagnaient de vives douleurs, avaient au bout de dix jours amené la disparition presque complète des lésions des genoux et des coudes; l'utérus, beaucoup moins volumineux n'était plus perceptible qu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et l'état général s'améliorait de jour en jour. L'énumération des hématies donna au bout de ce temps 3 840 000.

A partir de ce moment, un traitement mixte intermittent fut institué (pilules de proto-iodure d'hydrargyre et iodure de potassium). Depuis la malade a repris son embonpoint et son teint habituel, les douleurs abdominales ont cessé, les règles se sont rétablies, et l'utérus a repris son volume habituel.

Il a été impossible de trouver l'origine de cette syphilis, le mari est indemne, de tout accident et la malade, sauf une première poussée d'accidents papulo-squameux, qui « à tout hasard » avaient été traités par l'iodure, n'a jamais rien remarqué de suspect.

S'agit-il d'une syphilis acquise dans l'enfance et restée ignorée, comme le fait est possible lorsqu'on laisse les enfants aux soins de domestiques arabes chez qui la syphilis est aussi fréquente que peu traitée ?

Il existe donc un certain nombre d'observations montrant que des affections utérines répondant à la forme de métrite parenchymateuse ou fongueuse, chez des syphilitiques, cèdent facilement au traitement spécifique. Quelle est exactement la nature de ces lésions ? En l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer. Il est probable toutefois qu'il ne s'agit pas là de lésions gommeuses localisées, mais bien, comme le pense Mauriac, d'infiltration spécifique diffuse du corps utérin.

Ces observations en appellent d'autres, car il est probable que l'utérus ne doit pas rester toujours indemne au cours d'une maladie infectieuse qui altère si profondément toutes les autres parties de l'organisme.

IV

A PROPOS
DES ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES
SUR LES AFFECTIONS DES VOIES URINAIRES
DE M. LE Dr TH. ROVSING

Par M. le Dr **Max MELCHIOR** (de Copenhague)

Dans un travail volumineux, qui s'étend dans les *Annales* depuis septembre 1897 jusqu'à 1898, M. Rovsing présente les résultats de ses nouvelles recherches. Le matériel en est très considérable : 126 cas recueillis depuis 1890. S'appuyant sur ces observations, Rovsing soutient sur tous les points essentiels ses anciennes opinions, en même temps qu'il cherche à expliquer les grandes divergences qui existent entre les résultats des autres observateurs et les siens propres.

Lorsqu'un auteur se propose d'expliquer la divergence de résultats entre des séries différentes de recherches, il doit tout d'abord, semble-t-il, reprendre toute la question en discussion scientifique, sans idées préconçues, et donner une représentation objective et impartiale des recherches et de la manière de voir des autres auteurs.

Sous ce point de vue, le mémoire de M. Rovsing nous a déçus. Il a entrepris ses recherches, persuadé de la justesse de son ancienne manière de voir ; et l'exposition des recherches des autres observateurs le conduit toujours à une polémique personnelle. Nous nous bornerons à citer quelques exemples.

Déjà dans l'introduction, où les recherches des diffé-

rents auteurs sont groupées sans égard à la nature différente des matériaux examinés, M. Rovsing s'exprime ainsi (p. 900) : « Personne n'a pu ébranler les faits établis par moi » ; tout le monde a dû convenir « que j'étais le premier qui se soit servi d'un procédé presque rassurant contre les erreurs » ; et plus loin, « personne n'a pu prouver une faute dans mes méthodes de recherches » etc., etc. Remarquons d'abord que presque tous les « faits établis » par M. Rovsing ont été rejetés par les observateurs suivants et que pas un de ceux-ci n'a accepté ses théories. Quant aux méthodes de recherches, nous avons démontré (Melchior : *Cystite et infection urinaire*, annotée par Hallé. Paris, 1895, G. Steinheil), que la méthode de M. Rovsing pour recueillir aseptiquement les urines, ne garantit pas contre une addition de microbes uréthraux ; de même que sa démonstration du pouvoir ferment de l'urée (en démontrant la présence de l'ammoniaque dans les urines quelque temps après l'inoculation) a été reconnue, depuis longtemps, comme tout à fait insuffisante (voir les recherches de Neubauer, Latschenberger, Knierim, Müller, etc.). Par contre, l'on verra que les mesures sur lesquelles M. Rovsing appuie tant (p. 909) : détermination exacte de la réaction de l'urine fraîchement émise, puis de la réaction ultérieure de l'urine; examens microscopiques des urines fraîchement recueillies, qui ont eu tant d'importance pour les recherches présentes, ont été prises déjà avec autant de soin par Melchior (*loc. cit.*, p. 35-38).

Nous allons maintenant analyser de plus près les nouvelles recherches de M. Rovsing et les conclusions qu'il se croit autorisé à en tirer. La matière clinique se divise en 4 groupes :

Chapitre I. — *Bactériurie.*
— II. — *Pyélites sans cystite.*
— III. — *Pyélites compliquées de cystite.*
— IV. — *Cystites.*

Quant au premier groupe, M. Rovsing commence par un résumé historique des cas de bactériurie déjà rapportés. Les cas cités par Melchior, Schliffka, Hallé et Hogge font complètement défaut dans ce résumé ; par contre, on peut douter que l'auteur soit en droit de ranger dans cette catégorie toutes les observations de Trumpp, que Trumpp lui-même décrit comme des coli-cystites (Trumpp : Uber Colicystitis in Kindesalter. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, n° 42).

Quant à l'étiologie, « tout le monde, dit-il, est d'accord, que l'infection est toujours due au bactérium coli ; mais chose singulière, aucun auteur ne s'arrête à ce fait curieux ». Faisons simplement remarquer que dans la bactériurie on a trouvé d'autres microbes que le bactérium coli : des micrococques (Roberts, Hallé), des streptocoques et des staphylocoques (Hogge).

M. Rovsing fait ensuite mention de la pathogénie et arrive à ce résultat : que les explications données jusqu'ici sont « très vagues et très peu satisfaisantes » ; puis il s'exprime ainsi : « Quelle que soit l'opinion vers laquelle inclinent les auteurs, il semble que presque tous pensent que la bactériurie non seulement est d'origine *vésicale*, mais qu'en somme elle se tient localisée à cet organe » (p. 914). Cette affirmation, répétée ailleurs (p. 923) n'est pas juste ; non seulement Krogius rapporte des cas de bactériurie rénale, mais aussi Hogge, que Rovsing ne nomme guère, divise les cas en bactériurie *vésicale* et *rénale*.

Rovsing rapporte ensuite 33 observations de bactériurie qui se divisent en deux groupes principaux. Le premier comprend sous la dénomination de « bactériurie pure » 10 cas, où l'on ne trouvait, en dehors des microbes, aucune substance anormale dans l'urine (hormis 4 cas avec hématuries périodiques). L'autre groupe, par contre, comprend 23 cas, où les urines renfermaient toujours des globules de pus en dehors des microbes.

Pour ce qui concerne le premier groupe de bactériurie pure, il se trouve dans tous les cas une affection des voies

urinaires (hypertrophie prostatique, rétrécissement de l'urèthre, tumeurs, hydronéphrose, etc.) et quatre fois (obs. nos 1, 2, 3, 4) l'on constate des cellules épithéliales dans les urines. L'observation n° 7 saurait à peine être désignée comme un cas de bactériurie. Le malade a eu une cystite fortement suppurée à staphylocoques et à colibacilles ; après traitement local les staphylocoques sont tués, mais les urines contiennent encore longtemps des bacilles. On voit souvent les microbes se maintenir dans les urines, même longtemps après la disparition de tout symptôme de cystite : mais il serait douteux que l'on puisse nommer de tels cas : bactériurie. Il en est de même de 8 autres cas (obs. nos 25, 29, 30, 31, 37, 38, 39, 41), où la bactériurie, si l'on peut, en effet, l'appeler ainsi, est le seul reste d'une pyélite suppurée.

Par contre, il échappe totalement à M. Rovsing que parmi ses autres observations, il a 3 beaux cas de *bactériurie vésicale pure* (obs. nos 61, 62, 63), qui sont cités comme type de la soi-disante « cystite catarrhale ». Ces trois observations offrent une ressemblance frappante avec les autres cas de « bactériurie pure », car, ici comme là, *les urines ne contiennent point de globules de pus*, et, en dehors des microbes, l'on ne trouve que des cellules épithéliales. La seule différence c'est que les urines sont ammoniacales. Ce qui a induit en erreur M. Rovsing, ce sont évidemment les symptômes cystitiques; mais il n'aurait pas dû s'y tromper; d'autant moins que, dans le chapitre du diagnostic, il reproche sévèrement aux observateurs précédents de s'être laissé tromper ainsi, en posant le diagnostic de cystite dans bien des cas de bactériurie.

Vient ensuite le second groupe où, en dehors des microbes l'urine renferme toujours des globules de pus, ce qui, selon Rovsing « indique d'une façon certaine la présence d'une inflammation ». Ranger de tels cas sous la dénomination de bactériurie, en contradiction avec la définition donnée par Krogius, nous semble un peu arbitraire.

M. Rovsing mentionne lui-même (p. 915) cette divergence de nomenclature. Peut-être aurait-il mieux fait de classer autrement tout ce groupe de 22 cas,

Chez non moins de neuf malades une néphrite est signalée (obs. nos 11, 12, 13, 14, 17, 18, 20, 22, 72). Ici nous avons une occasion d'apprécier la façon dont M. Rovsing pose ses diagnostics (1). On voit ainsi (obs. no 12), où une néphrite est signalée, que ce diagnostic s'appuie sur le seul fait que les urines donnent « une faible réaction d'albumine, tandis qu'au microscope on ne trouve que quelques rares globules de pus et de nombreux petits bacilles »; en effet, il n'y a pas d'autres symptômes de néphrite. Il en est de même des nos 13 et 14, où l'urine donne dans les 2 cas « une mince plaque d'albumine » à la réaction de Heller. Dans ces cas, l'auteur n'a pas employé la cystoscopie, de sorte que l'on ignore d'où proviennent les globules de pus. Loin de nous de vouloir nier qu'il existe des affections rénales tellement minimes, qu'elles restent latentes ou ne se manifestent que très faiblement; nous disons seulement que, dans ces trois cas, le diagnostic néphrite est sans le moindre appui.

Tandis que chez ces trois malades M. Rovsing pose le diagnostic : néphrite, sur une faible réaction d'albumine, dans l'observation no 15, d'une façon toute arbitraire, l'auteur néglige de poser ce diagnostic, malgré les indications suivantes : « Les urines donnent à la réaction de Heller une plaque de 1 millimètre d'épaisseur. Microscopie : quelques globules rouges, quelques rares cylindres et de nombreux bâtonnets ». Par contre, dans l'observation no 20, une néphrite est admise sur un examen de même nature :

(1) Ici comme dans les cas suivants les remarques s'adressent à la traduction allemande (*Rovsing :* Die infectiösen Krankheiten der Harnwege. Berlin, 1898), puisque dans la traduction française les observations sont réduites à tout un petit résumé, et par cette raison privées de maint intéressant détail. A part cela, le texte est le même en français et en allemand.

mince plaque d'albumine, et, à l'examen microscopique, quelques rares cylindres et globules blancs. Les mêmes critiques s'appliquent aux observations 21 et 22; dans l'une, la néphrite est admise et non dans l'autre sur des signes semblables.

Après ces remarques, on trouvera peut-être que M. Rovsing aurait dû critiquer d'abord ses propres diagnostics avant de se plaindre de ceux des autres observateurs.

L'auteur discute ensuite la pathogénie des cas examinés, et trouve que « dans 7 cas (n[os] 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13) les microbes ont sans doute pénétré par l'urèthre » ; « chez tous, dit-il, l'urine était tout à fait dépourvue de germes et normale, quand j'ai pris l'urine la première fois » (p. 918). Mais, en recherchant, l'on trouve au n° 8 : « A mon premier examen, le 21 octobre 1896, la microscopie montre de nombreux cristaux d'acide urique et une grande quantité de petits bacilles courts et grossiers ». De même au n° 13 où l'on démontre immédiatement à l'examen, le 12 mars 1893, « un fourmillement de bâtonnets mobiles ». Dans le cas n° 9, où le malade souffre de *tabes dorsalis* avec incontinence d'urine, l'explication suivante est proposée (p. 919) : « Le bactérium coli, si agile, a remonté le faible courant d'urine, qui de la vessie allait à la région anale ». Cette explication nous paraît un peu suspecte; les mouvements spontanés du coli-bacille se produisent sans aucun but d'utilité, jamais dans une direction déterminée. Il semble plus douteux encore que le bacille puisse forcer son chemin *contre* le courant : « à cause de sa grande mobilité, il devient capable de s'étendre rapidement jusqu'au bassinet et, par les colonnes d'urine contenues dans les uretères, d'inonder tout le canal urinaire » (p. 930). Quoique cette explication soit répétée fréquemment (p. 922, 926, 930, 933, 1135) et déclarée « évidente », la grande importance que l'auteur attribue au mouvement spontané du bactérium coli est loin d'être prouvée.

Pour la majorité des cas, cependant, l'auteur admet

l'origine intestinale de l'infection et en donne une description, qui correspond parfaitement à l'auto-infection colibacillaire, établie par Reblaub (Congr. franç. de Chir., 1872, p. 117) et par Melchior (*loc. cit.* p. 319-322) pour certaines pyélites et cystites cryptogénétiques. Il omet de mentionner ici ces auteurs, ainsi que les recherches de Posner et Lewin.

La conclusion que tire l'auteur des cas de bactériurie examinés, c'est que le bactérium coli n'est que très peu dangereux pour les voies urinaires, surtout pour la muqueuse vésicale. M. Rovsing discute longuement ses cas pour établir cette conclusion essentielle. La seule explication naturelle de l'innocuité relative du colibacille dans la bactériurie n'est point mentionnée dans tout ce long chapitre : c'est que, d'après toute vraisemblance, *il s'agit dans ces cas d'une forme non virulente du bactérium coli.*

Si l'auteur avait fait des expériences suivies sur les animaux avec le colibacille en culture pure, avec des échantillons de provenance diverse, il aurait sans doute constaté ce fait.

Le grand groupe suivant comprend 21 cas de *pyélite sans cystite.* Dans tous les cas, on trouvait le bactérium coli — trois fois, en même temps, à l'examen microscopique, des cocci —; mais, dans le cas n° 25 seulement, il fut possible de les démontrer par l'ensemencement. L'auteur se croit autorisé à tirer cette conclusion, que le bactérium coli ne peut jouer qu'un rôle tout secondaire comme microbe de la cystite, puisque « nous devions nous attendre à ce que les malades en question, dont l'urine pendant longtemps, jusqu'à plus de vingt ans, a été remplie de pus et de colibacilles virulents, devaient souffrir de cystites chroniques intenses. » Mais quoique chez six malades il y eut des mictions fréquentes et douloureuses, la cystoscopie montrait toujours la vessie normale. La conclusion de Rovsing semble cependant un peu hâtive. Comme tant d'auteurs (Krogius, Guyon, Hallé, Melchior, etc.) l'ont soutenu : le

microbe seul ne suffit pas pour créer la cystite; parce qu'on souffre de pyélite ou de pyélo-néphrite, on n'est pas forcément obligé de prendre une cystite, même quand les urines, pendant des années, renferment du pus et des bactéries. Pour établir une cystite, il faut, en général, à côté d'un microbe *virulent,* une cause adjuvante : la vessie doit être rendue susceptible à l'infection par rétention, traumatisme, congestion, etc. Il est vrai que M. Rovsing rapporte un cas avec rétention (obs. 35), qu'il regarde comme décisif; mais nous avons déjà mentionné ce cas (*Ugester f. Laeger*, 1897, nº 17), auquel il ne faut pas, suivant nous, attacher une pareille importance. Pourtant l'auteur regarde comme établi « que même un bactérium coli pyogène dans l'urine n'est pas capable d'attaquer la muqueuse vésicale, même si les microbes avec le pus et le produit des échanges, pendant des années, sont en contact avec la muqueuse vésicale, et même pas alors que leur action est favorisée par une rétention d'urine totale » (p. 938).

L'auteur relève ensuite, en contradiction avec la doctrine de l'école de Necker, que le parenchyme rénal paraît presque aussi résistant que la muqueuse vésicale envers le bactérium coli : « dans aucun des cas, il n'y avait de symptômes cliniques d'une affection sérieuse et quelque peu profonde du tissu rénal lui-même » (p. 939). Cependant, en étudiant de plus près les cas communiqués, on voit que l'auteur a signalé une néphrite dans non moins de 5 cas (obs. nºˢ 23, 25, 38, 39, 41). Ici, comme ailleurs, on s'étonne de la façon un peu arbitraire dont le diagnostic néphrite est tantôt prononcé, tantôt omis. Dans l'observation nº 23, il n'y a pas le moindre appui pour le diagnostic de néphrite, pas même une réaction d'albumine, tout aussi peu que dans le nº 25, où pourtant on a fait la néphrotomie, dont une description très étendue est donnée, mais sans indications sur l'état du tissu rénal; nous apprenons seulement, qu'à la sortie, les urines donnent encore une plaque d'albumine nette à la réaction de Heller. Dans les

n°s 38 et 39, l'urine donne une mince plaque d'albumine à la réaction de Heller, ce qui est facile à comprendre, puisqu'il existe une quantité de pus assez considérable ; cependant, nous trouvons dans les deux cas le diagnostic de néphrite, tandis qu'il est omis dans le cas n° 37, et de même dans les n°s 33 et 34, où l'urine renferme pourtant aussi des globules de pus et une petite quantité d'albumine.

Dans les cas où l'auteur lui-même a posé le diagnostic néphrite (obs. 23, 38, 39, 41), il semble que, selon toute probabilité, le bactérium coli a causé l'affection infectieuse du rein, puisqu'il ne se trouvait pas d'autres microbes. Ces cas semblent ainsi plutôt prouver le contraire de ce que l'auteur désire démontrer ; et ceci devient encore plus clair, lorsqu'il s'agit des malades soumis à l'opération. Partout M. Rovsing s'efforce de prouver que le rein est intact et le bactérium coli inoffensif, mais, ici comme ailleurs, les faits parlent plus haut que toutes les théories. Dans le n° 26, où M. Rovsing relève que le parenchyme rénal a « un aspect complètement sain » (p. 940), nous trouvons dans l'observation la description suivante du rein : « l'on voit partout des abcès faire saillie et paraître à travers le tissu rénal, on se sent persuadé que le rein doit être complètement détruit ». Dans le n° 24, on décrit ainsi le rein : « après avoir coupé une couche épaisse de 0^{m},03 d'un tissu lardacé, dont il est impossible de dire s'il s'agit de néoplasme malin (fibro-sarcome), on pénètre dans un système de cavités remplies de pus, etc. La tumeur enlevée ne montra point de traces macroscopiques du tissu rénal. » Seulement une page plus loin (p. 941), Rovsing relate aussi lui-même que le tissu rénal offrait dans ces deux cas « des changements importants ».

Quant à la pathogénie, l'auteur suppose, pour tous les cas, une auto-infection d'origine intestinale, semblable à celle qui a lieu dans les bactériuries. Il appelle l'attention sur la fréquente coïncidence de la lithiase rénale avec la

coli-pyélite. Dans trois cas, nos 37, 38 et 39, la pyélite est attribuée à une infection provenant de l'anus; la porte d'entrée du coli-bacille serait ici une rupture de l'hymen. Cette explication est peut-être juste; elle semble pourtant un peu douteuse, vu la rareté avec laquelle nous voyons survenir une pyélite après les opérations dans ces régions, et malgré la fréquence de fissures, excoriations et ulcérations à l'orifice anal et à son voisinage, où se trouvent les conditions les plus favorables à l'infection coli-bacillaire.

En ce qui concerne les symptômes, il est nettement indiqué que chez 8 malades (nos 25, 26, 27, 28, 29, 31, 40 et 43), en même temps que la pyélite, il y avait des mictions fréquentes et douloureuses et que « dans ces cas, le diagnostic de cystite était tout à fait justifié, en tant que tous les symptômes qui, dans les traités, sont désignés comme symptômes de la cystite, existaient ». Pourtant, la cystoscopie montra la vessie normale. En regardant de plus près les huit observations en question, nous voyons cependant que le n° 27 n'a point eu « des mictions fréquentes et douloureuses »; chez le n° 40, ce symptôme provenait d'une uréthrite postérieure chronique (voir p. 952), tandis que, pour le n° 28, il est dit : « jamais de douleurs à la miction, excepté pendant les accès de colique rénale, le malade n'offre point de symptômes cystitiques, pas de ténesme vésicaux » et tout pareillement pour le n° 42 : « mictions non douloureuses, fréquence normale ».

Inutile d'insister davantage sur ces inexactitudes; il suffit de relever, *que chez tous ces 8 malades il y avait des signes si prononcés et si évidents d'une lithiase rénale* (coliques rénales, sang et concréments dans les urines, gonflement du rein, souvent grande sensibilité à la pression, etc.), qu'il eût été difficile d'éviter le diagnostic d'affection rénale par un examen tant soit peu exact; *dans aucun cas, il n'y avait de douleurs à la pression au niveau de la région vésicale.*

Nous ne pouvons donc souscrire à cette conclusion sui-

vante de l'auteur : « ces observations montrent, incontestablement, qu'une partie considérable des soi-disant colicystites, qui sont communiquées dans la littérature, n'ont été, en réalité, que des pyélites avec des symptômes ressemblant à ceux de la cystite » (p. 952).

Dans le chapitre suivant, *pyélites compliquées de cystite*, Rovsing rapporte d'abord 11 cas avec urines ammoniacales : il pense, d'après ces observations, que l'on ne saurait prouver « d'une manière plus évidente », que les microbes décomposant l'urée sont « des microbes de la cystite par excellence », et qu'ils le sont en vertu de leur propriété de décomposer l'urée. Certes, on ne saurait nier, qu'une grande partie des agents de la cystite n'aient la faculté de décomposer l'urine; c'est chose bien connue. Mais l'affirmation de M. Rovsing, qu'ils le soient justement en vertu de cette faculté est loin de s'appliquer à tous les cas; on ne trouverait pas alors souvent des cystites à urine acide pendant toute la maladie, et pourtant causées par des microbes décomposant l'urée. Lorsque, par une comparaison avec les coli-pyélites, l'auteur soutient « que le bactérium coli n'est pas, comme les microbes décomposant l'urine, capable de modifier une muqueuse, préalablement saine, pour se la rendre accessible, même pas, lorsqu'il y a rétention complète » (p. 1012), il avance une opinion sans preuves et en contradiction directe avec les observations cliniques faites par les autres observateurs.

Tandis que le coli-bacille serait presque inoffensif pour le tissu rénal lui aussi, l'auteur cite plusieurs cas d'affections rénales sérieuses, provoquées par les microbes décomposant l'urée; ici de même, leur influence nuisible est expliquée par leur propriété de rendre l'urine ammoniacale et de « détruire par là les épithéliums des canaux rénaux ».

Dans le n° 46, cas très grave de cysto-pyélite et de néphrite suppurée infectieuse, où l'opération est suivie rapi-

dement de la mort par septicémie, on trouve un staphylocoque décomposant l'urée et le streptocoque pyogène. Le streptocoque pyogène, bien que manquant de la propriété de décomposer l'urée, ne serait-il pas ici l'agent principal et la cause de la mort? L'occasion était favorable d'entreprendre, à ce sujet, des examens microscopiques du parenchyme rénal. L'auteur a négligé de le faire, de même que par exemple dans le n° 53.

L'observation n° 45 est plus complète et plus convaincante; dans ce cas, les microbes décomposant l'urée ont sans doute provoqué l'affection rénale bilatérale, tandis que le bactérium coli a pénétré plus tard dans les voies urinaires, probablement par suite des cathétérismes. Elle montre donc, ce que du reste personne ne voudrait nier, que l'infection coli-bacillaire peut être secondaire; mais cependant, il ne faut pas en conclure qu'elle le soit toujours.

Viennent ensuite trois observations de *cysto-pyélites à urine acide;* dans tous les cas, il s'agit d'une inflammation primaire du bassinet et du rein, qui s'est étendue par continuité à la muqueuse vésicale par un processus d'ulcération. Deux fois, le bacille tuberculeux, une fois le bacille typhique furent démontrés. Ici, M. Rovsing ne peut contester que nous ayons, le premier, décelé le bacille typhique comme cause d'une affection suppurée des voies urinaires; mais il profite de l'occasion pour nous attaquer, en soutenant que le cas rapporté par nous n'a pas été une cystite, mais bien une affection rénale : la considérable quantité d'albumine et de pus, la présence dans les urines de cellules dont quelques-unes ressemblant à l'épithélium rénal, et de globules rouges le font supposer. On croirait, d'après l'exposé de Rovsing, que, dans notre cas, nous avons ignoré ou nié l'existence d'une affection rénale, tandis qu'au contraire, après une discussion détaillée, nous en avons justement admis l'existence (*loc. cit.*, p. 322). Mais, à côté de l'affection rénale primaire, nous avons posé le diagnostic de cystite, — non pas, comme dit M. Rovsing (p. 1030) :

« comme dans tant d'autres cas en s'appuyant exclusivement sur les symptômes subjectifs ressemblant à ceux de la cystite, etc. » — mais ici aussi à cause d'une persistante « sen sibilité très vive dans la région vésicale » (*loc. cit.*, p. 64), ce qui, joint à plusieurs autres symptômes, indiquait une affection de la vessie. M. Rovsing se trompe du reste en déclarant que notre cas est « la seule observation » qui existe dans la littérature. Krogius a rapporté un fait identique de cystite à bacille typhique (*Annales génito-urinaires*, 1894, p. 370).

Dans le chapitre qui traite de la cystite, l'auteur critique tout d'abord les essais précédents de classification (de Guyon, Barlow, Denys, Hallé), puis propose, comme la meilleure, son ancienne classification en : 1° cystite catarrhale, 2° cystite suppurée, comprenant deux subdivisions : l'acide et l'ammoniacale. La première forme de « cystite catarrhale » est le point le plus intéressant. M. Rovsing s'efforce d'en soutenir l'existence. Ce qui caractérise cette cystite, c'est que les urines sont ammoniacales, déposant un sédiment de cristaux de phosphate triple et d'urate d'ammoniaque, d'épithélium vésical et de microbes ; quelquefois l'on observe quelques rares globules blancs et rouges, mais *jamais de pus*. La cystite est causée par des microbes *non pyogènes* décomposant l'urée.

L'auteur regarde l'existence de cette cystite comme définitivement établie, tant par les sept cas publiés par lui en 1889, que par six cas nouveaux. En examinant de plus près ces « cystites », on en trouvera, parmi les premières, cinq, parmi les dernières, trois (n°s 61, 62, 63), où *même au microscope* l'urine est parfaitement dépourvue de globules blancs ; dans tous les autres cas les urines contiennent des globules de pus en quantité différente. Personne, certes, ne niera qu'il existe des cystites légères, où l'urine ne renferme que quelques rares globules de pus, tellement rares que, parfois, on ne saura les reconnaître qu'à l'aide du microscope (voir p. ex. *loc. cit.*, p. 341-342). Si M. Rovsing

se bornait à nommer de telles cystites « catarrhales », sans doute personne n'y trouverait à redire. Mais, il ne nous semble pas qu'il y ait lieu de ranger les cystites ammoniacales légères en un groupe spécial; elles ne forment pas, en effet, comme le suppose M. Rovsing, une unité étiologique, puisqu'elles peuvent être dues aussi bien à des microbes pyogènes que non pyogènes. On peut observer d'ailleurs toutes les gradations possibles jusqu'aux cystites suppurées prononcées, comme le montrent si bien les cas de Rovsing lui-même.

Quant aux cas où les urines ne renferment point de globules de pus, pas même à l'examen microscopique minutieux, *il ne s'agit pas, selon nous, de cystites véritables, mais de bactériurie vésicale*, c'est-à-dire d'une infection de l'urine vésicale par microbes ammoniogènes, accompagnée de symptômes semblables à ceux de la cystite, tout comme dans la coli-bactériurie, mais où la muqueuse vésicale est normale. Il ne s'agit dans les trois cas de Rovsing (n°s 61, 62, 63) que de « pseudocystites » ; les symptômes cystitiques l'ont induit en erreur et l'ont conduit à poser un faux diagnostic. Ce qui confirme cette considération, c'est que le traitement : acide borique à l'intérieur guérit tous les cas dans un espace de temps extraordinairement court ; dans le n° 61 « au bout de quelques jours », même dans les n°s 62 et 63, tous les symptômes morbides disparaissent, et l'urine devient tout à fait claire et acide *au bout d'un jour*. Dans les trois autres cas (n°s 58, 59, 60), où l'urine renfermait des globules de pus, il fallait toujours avoir recours à des injections dans la vessie, et le temps de guérison varia de quatre à douze jours. M. Rovsing prétend avoir toujours, contrairement aux autres observateurs, « appliqué systématiquement la cystoscopie là où il pouvait y avoir le moindre doute dans le diagnostic » (p. 909). On serait en droit d'attendre qu'il eût eu recours au cystoscope justement ici, où il s'agissait de démontrer l'existence d'une

cystite ; mais, par malheur, la cystoscopie a été omise dans les cas en question (nos 61, 62, 63).

M. Rovsing n'a donc rien prouvé, sinon qu'il existe des cystites ammoniacales très légères, ce que, sans doute, personne ne voudrait contester ; ajoutons qu'il existe aussi des cystites acides très légères, qu'on pourrait, avec le même droit peut-être, appeler « catarrhales ».

Cependant M. Rovsing profite de l'occasion pour diriger une attaque polémique contre les auteurs qui ont douté de ses cystites catarrhales, particulièrement contre Melchior, et il le fait d'une façon que, certainement, on ne saurait approuver. Nous avons déjà en 1894, dans une brochure parue en danois, et plus tard de nouveau (*Cystite et Infection urinaire*. Paris, 1895, p. 341 ; — *Cystitis und Urininfection*. Berlin, 1897, p. 208) donné une explication précise de notre manière de voir : que, dans la cystite, les urines renferment *toujours* des globules de pus, quelque rares qu'ils soient ; que, par conséquent, les cas de cystite « catarrhale » de Rovsing, où il n'y avait point de globules de pus, devraient être regardés comme très problématiques (voir aussi : Ugeskr. f. Laeger, 1897, n° 23). Néanmoins M. Rovsing n'hésite pas, dans un développement assez long, à reprocher à Melchior sa « conception erronée de la suppuration » et de s'être laissé tromper par « l'usage dépourvu de critique qu'il a fait de l'appareil centrifuge », en s'imaginant, qu'il s'agit toujours « d'une affection suppurée ». Et plus loin (p. 1057) : « Si Melchior avait fait une simple contre-épreuve, et s'il avait lié l'urèthre de ses lapins sans injecter des bactéries, il aurait trouvé, etc., etc. » Nouvelle preuve du peu d'attention avec lequel M. Rovsing a parcouru le travail de son compatriote ; à la page 249 il aurait trouvé un rapport détaillé des expériences désirées.

Allant plus loin, M. Rovsing essaie de prouver que ses adversaires auraient eux-mêmes observé des « cystites catarrhales » et fourni par là la meilleure preuve de son

existence. Il rapporte ainsi une observation de Barlow et trois de Melchior ; mais dans tous ces cas l'urine contenait des globules de pus en différente quantité : il eût donc mieux fait d'omettre cette critique. L'observation de Hallé, citée aussi comme cystite « catarrhale », n'est pas une cystite, mais décrite par Hallé comme « bactériurie vésicale » (Melchior, *loc. cit.* Note de Hallé, p. 347).

On ne saurait donc reconnaître à M. Rovsing le droit de maintenir ce groupe spécial des « cystites catarrhales ammoniacales ; » et avec ce groupe tombe toute sa classification.

Viennent ensuite 60 observations de *cystite suppurée ammoniacale*, qui n'ont pas toutes le même intérêt. Treize cas sont importants surtout, où le bactérium coli coexistait avec les microbes ammoniogènes ; quel est ici le véritable agent de la cystite ?

Rovsing insiste d'abord sur la difficulté qu'on a, dans la plupart des cas, à mettre en évidence les microbes ammoniogènes au milieu du bactérium coli polymorphe. Les colorations simples sont impuissantes, sauf pour les cocci ; la méthode de Gram, quoi qu'en dise l'auteur, ne peut servir à distinguer le proteus de Hauser du bactérium coli.

Souvent, par les cultures sur plaques la séparation n'est pas possible, les microbes ammoniogènes étant perdus, en très petit nombre, au milieu du bactérium coli.

Dans ces cas, cependant, Rovsing n'hésite pas à conclure que les microbes ammoniogènes sont bien les véritables microbes de la cystite ; que le bactérium coli, tout à fait inoffensif pour la vessie, n'est que surajouté et dépourvu de toute importance.

Cette assertion ne nous paraît pas soutenue par des arguments suffisants.

Des coupes microscopiques de la vessie, montrant *quels sont, dans des cas semblables, les microbes qui ont pénétré dans les tissus, seraient la seule preuve décisive*. L'auteur,

malgré les occasions qu'il a eues de faire cette recherche, *ne nous fournit à cet égard aucun document.*

Après avoir ainsi soutenu l'importance essentielle de la décomposition ammoniacale pour la production de la cystite, en gardant sur tous les points principaux son ancienne manière de voir, M. Rovsing passe à une spécification des microbes décomposant l'urée, trouvés dans les cas rapportés de cystite suppurée ammoniacale.

Nous pourrions relever ici des inexactitudes numériques, relativement à plusieurs des microbes mentionnés. Il y a du moins une erreur évidente : Rovsing dit avoir retrouvé dans trois cas le *Diplococcus ureæ*, décrit antérieurement par lui-même ; or, en vérifiant ces observations (nos 99, 107, 110), on trouve que ce diplocoque, *dans tous les cas, liquéfia la gélatine*, tandis que le *Diplococcus ureæ* de Rovsing ne la liquéfie jamais. Par contre, on saurait à peine douter que le diplocoque liquéfiant ne soit identique avec le *Diplococcus ureæ liquefaciens*, décrit par Melchior (*loc. cit.*, p. 237-240). Mais l'examen bactériologique des cas communiqués est si succinct, qu'on ne peut pas avoir de certitude sur la détermination exacte des espèces. Ainsi, l'auteur dit avoir trouvé deux nouveaux bacilles liquéfiants, décomposant l'urée, nommés *B. longus ureæ liquefaciens* et *B. crassus* ; leur description est un peu incomplète ; on n'apprend guère sur le premier s'il se colore d'après la méthode de Gram. Un staphylocoque blanc liquéfiant est nommé tantôt *Staphylococcus albus*, tantôt *Staphylococcus albus pyogenes*, tandis que, après les données actuelles, il pourrait être aussi bien, par exemple, le *Staphylococcus ureæ liquefaciens* de Lundstroem.

L'auteur fait ressortir ensuite que la majorité des observateurs, aussi bien que lui-même, ont trouvé des staphylocoques pyogènes dans la cystite ammoniacale. « Chose curieuse, Melchior est le seul qui n'ait jamais rencontré ces microbes dans la cystite (p. 114). » Nous nous bornerons à dire que dans ses recherches ultérieures,

parmi 37 cas de cystite, Melchior a trouvé quatre fois le *Staphylococcus aureus pyogenes,* dont trois en culture pure (voir Melchior, *Cystitis und Urininfection.* Berlin, 1897, p. 78).

Avec plus de raison, on pourrait s'étonner que Rovsing n'ait pas observé un seul cas de cystite gardant l'urine acide pendant toute la marche de la maladie, et pourtant causée par des microbes décomposant l'urée (1). De tels cas ne sont point rares, ils ont été observés par *Krogius* et *Melchior;* ils montrent incontestablement, que les microbes ammoniogènes sont capables de produire une cystite sans profiter de la faculté de décomposer l'urée. On pourrait aussi s'étonner que, dans non moins de 49 cas de cystite ammoniacale sans complications, Rovsing ne trouve jamais deux espèces décomposant l'urée présentes en même temps.

Quant à la pathogénie, M. Rovsing semble avoir un peu modifié sa manière de voir. Tandis que Rovsing, dans son premier travail, s'exprime ainsi : « C'est des propriétés différentes des microbes que dépend la nature différente des cystites, — la différence essentielle qui pourrait exister dépend de la différence de l'agent infectieux, etc., « l'auteur reconnaît maintenant (p. 1148-1149), en dehors des microbes, l'importance des lésions préexistantes de la vessie (antérieurement « les circonstances adjuvantes »).

La dernière partie, prophylaxie et traitement, ne nous apprend rien de nouveau : c'est un résumé fort incomplet des dernières recherches sur ce sujet, où l'auteur nous attribue plusieurs opinions qui ne sont pas les nôtres. A propos du traitement par le nitrate d'argent, qu'il croit avoir été le premier à appuyer sur des recherches expérimentales, il eût pu citer les travaux antérieurs de Guiard et de Guyon.

Le chapitre de la cystite se termine par 13 observations

(1) Peut-être que l'obs. n° 94 est un cas de ce genre; mais la réaction de l'urine n'est mentionnée qu'une seule fois.

de cystite à urine acide. Trois fois on trouva le bacille de la tuberculose, quatre fois le gonocoque (une fois associé au bactérium coli) ; dans 4 cas l'on décela le colibacille (trois fois en culture pure), deux fois le streptocoque pyogène, et enfin, dans 1 cas, il y avait un *Diplococcus aureus.* On peut regretter que l'auteur n'ait pas essayé de cultiver le gonocoque.

Fidèle à ses théories, l'auteur cherche à prouver ensuite « que l'étiologie et la pathogénie des cystites acides diffèrent considérablement des faits qu'il a trouvés dans la cystite ammoniacale ». Tandis que cette dernière, dans la majorité des cas, survient à la suite d'un traitement instrumental et causant l'introduction des germes de l'urèthre, Rovsing n'est porté à admettre une telle origine que pour trois des cystites acides (nos 117, 118, 123). Dans le reste des cas, la cystite est considérée comme prenant naissance : ou par la propagation à la vessie d'un processus inflammatoire à travers le bassinet et l'uretère (les 3 cas nos 55, 57, mentionnés antérieurement); ou par propagation d'une inflammation préexistante (prostatite) dans l'urèthre postérieur. Dans les 7 cas restants « il semble incontestable que l'infection s'est faite par métastase ». Pour arriver à cette conclusion, l'auteur forme un petit groupe intéressant de trois coli-cystites (nos 124, 125, 127) à infection par métastase. Ces trois coli-cystites spontanées nous semblent au contraire relever de la pathogénie commune, l'auto-infection par l'urèthre ; et cette opinion semble confirmée par ce fait, qu'elles survinrent toutes chez des femmes. Ces cystites ne sont pas rares et ont été décrites par plusieurs auteurs précédents (Duclaux, Lépine, Berlioz, Albarran, Hallé, Guyon, Furbringer, Melchior). En somme, nous trouvons ici encore des affirmations pathogéniques erronées. Des 13 cas non compliqués, 3 étaient tuberculeux ; selon toute probabilité, des 10 cas restants, les 3 coli-cystites, les 4 cystites à gonocoques, le n° 122 (rétrécissement de l'urèthre) et le n° 123 (cystite par cathétérisme), *donc, non*

moins de 9 *provenaient des germes de l'urèthre. Dans un cas seulement* (n° 121), *l'infection a pu se faire par métastase.*

A l'appui de ses idées, l'auteur a entrepris quelques expériences *in vitro* et quelques expériences sur les animaux, qui ne sont ni nombreuses, ni ingénieusement conduites. La première série d'expériences confirme l'opinion déjà émise par différents auteurs (Lesage et Macaigne, Melchior) : que le bactérium coli, isolé d'un intestin sain, n'est pas pathogène pour les animaux. La seconde série d'expériences faite avec des coli-bacilles provenant de personnes malades, donne des résultats variables ; pourtant l'inoculation provoque, selon la méthode d'application, tantôt des abcès, tantôt une intoxication mortelle, aussi bien qu'une cystite. En deux cas (exp. n°s 20 et 21), l'on entreprend la ligature de l'uretère, dans lequel on injecte ensuite le bactérium coli ; les deux fois il survient une pyélite et une uretérite, « tandis que dans aucun cas on ne parvient à provoquer une inflammation appréciable du rein » (p. 1286). Ces deux expériences, les seules que l'auteur a entreprises relativement à la question de l'action pathogène du bactérium coli sur les reins n'ont cependant que peu d'importance, car Rovsing a sacrifié hâtivement les animaux *après deux et trois jours :* au bout d'un temps si court, on parviendrait assez difficilement à constater des changements « appréciables » des reins ; néanmoins le rein est décrit comme « fortement tuméfié et d'un rouge bleuâtre » (p. 1282). Dans trois expériences avec des microbes pyogènes décomposant l'urine, qui de la même manière, après ligature, furent injectés dans l'uretère, il survint par contre toujours de sérieuses affections rénales suppurées. A l'expérience n° 27, on cite même : « Dans les pyramides on voit des raies blanches, et la corticale est parsemée de petits abcès blanchâtres » *déjà dix heures après l'injection.* C'est en effet un cas unique dans son genre.

Le sixième et dernier chapitre est entièrement consacré

à l'explication des divergences entre les résultats de Rovsing et ceux des autres observateurs. D'abord Rovsing cherche à démontrer la supériorité numérique des cystites ammoniacales sur les cystites acides ; il y arrive par un groupement assez curieux. D'un côté sont placés les cas à coli-bacille en culture pure, de l'autre côté, toutes les cystites ammoniacales, causées par les différents microbes décomposant l'urée. L'auteur parviendrait à un tout autre résultat, s'il avait simplement d'un côté rangé les cystites acides, de l'autre côté les cystites ammoniacales. De plus, l'importance de toute cette statistique perd beaucoup de sa valeur, si l'on remarque que les résultats des différents auteurs sont groupés sans le moindre égard au choix différent de leurs matériaux. Pour les cystites acides par exemple, Rovsing exclut, et à juste titre, celles de Trumpp, parce que cet auteur s'est borné à examiner seulement des coli-cystites. Pourquoi donc, inversement, fait-il entrer en ligne de compte les cas de Schnitzler qui, ainsi qu'il l'indique expressément, a borné ses recherches aux cystites ammoniacales (chez des femmes opérées pour cancer utérin) ?

En résumé, pour expliquer les divergences entre ses propres résultats et ceux des autres observateurs, Rovsing émet l'explication suivante : tout d'abord les autres observateurs ont commis des erreurs dans leurs méthodes de recherches ; par suite, au lieu des microbes pathogènes véritables, ils ont obtenu le bactérium coli. Enfin, dans la plupart des cas de cystite, leur diagnostic a été erroné ; les cystites ammoniacales seules sont regardées comme incontestables. La cause de ce résultat erroné est dans ce fait, que les auteurs précédents n'ont pas fixé leurs diagnostics par la cystoscopie. Rovsing a réussi à trouver « chez un auteur seulement, c'est-à-dire chez *Melchior*, un seul cas (une cystite tuberculeuse), dans lequel on s'est servi du cystoscope. Dans aucun autre cas cela ne s'est fait. » Ici encore nous nous bornerons à citer la phrase

suivante (Melchior, 1897, p. 78) : « Cystoscopie dans plusieurs cas pour fixer le diagnostic. » En effet, non seulement dans nos recherches antérieures (voir par exemple obs. nº 13), mais encore plus souvent dans nos recherches ultérieures, nous avons eu recours au cystoscope, qui a permis de constater de véritables coli-cystites acides. Barlow aussi relate trois cas, où il s'est servi du cystoscope (obs. I et II, p. 41-42 ; obs. V, p. 16, coli-cystite). D'ailleurs nous ne doutons pas que bien d'autres observateurs n'aient fait la même constatation.

Nous allons ici rapporter brièvement les résultats de nos études bactériologiques ultérieures, qui offrent, à ce qu'il semble, quelque intérêt pour le sujet en question. Depuis 1893 nous avons examiné, à l'hôpital Frédéric de Copenhague 37 cas de cystite, dont 22 acides et 15 ammoniacales : 26 chez des hommes, 11 chez des femmes. Presque chaque forme de cystite s'y trouvait représentée. Dans 9 cas il y avait complication de pyélonéphrite, cinq fois vérifiée par l'autopsie (dans ces 9 cas il se trouvait : une fois le bactérium coli, deux fois le bacille de la tuberculose, et dans les cas restants exclusivement des microbes décomposant l'urée). Faisons remarquer que dans plusieurs cas, nous avons eu recours au cystoscope pour fixer le diagnostic.

Concordant à la règle générale, il se trouvait le plus fréquemment, trente-deux fois, une seule espèce en culture pure ; quatre fois il coexistait deux espèces et dans un cas un autre microbe s'est présenté plus tard.

Nous avons trouvé en tout les espèces suivantes, ainsi distribuées :

	Fut trouvé	En culture pure
Bacterium coli commune	13 fois	12 fois
Diphlococcus ureæ liquefaciens . . .	11 —	9 —
Proteus Hauser	6 —	3 —
Staphylococcus pyog. aureus	4 —	3 —

Le bacille de la tuberculose et le gonocoque se trouvè-

rent chacun une fois en culture pure; le *Strepto-bacillus anthracoïdes* une fois, associé au *Diplococcus ureæ liquefaciens*. D'ailleurs il se trouvait deux diplocoques non liquéfiants décomposant l'urée, dont l'un était principalement anaérobie, — et finalement un petit bacille mince, qui liquéfiait la gélatine, se colorait d'après la méthode de Gram et décomposait fortement l'urée ; non pyogène.

Parmi les 22 cas à urine acide pendant toute la marche de la maladie, il y avait 12 coli-cystites, 2 tuberculoses vésicales et 1 cystite à gonocoques; tandis que dans les 7 cas restants, il se trouvait différents microbes ammoniogènes.

On verra donc que le bactérium coli fut, aussi dans ces recherches, le microbe qui se trouvait le plus fréquemment, en tout dans 12 cas sur 37 (en culture pure). Par nos recherches antérieures, il se trouvait, en effet, un peu plus souvent : dans 17 cas sur 35 (en culture pure) ; mais la différence entre ces chiffres est tellement petite, qu'on ne saurait ici, ainsi qu'a fait M. Rovsing (trad. allemande p. 312), parler de quelque désaccord prononcé entre ces deux séries de recherches. De plus, nous ferons remarquer que la matière était différente : dans nos premières recherches, les matériaux provenaient des quatre services de l'hôpital Frédéric ; dans nos recherches ultérieures, d'un seul, la clinique chirurgicale.

Appuyé sur l'ensemble de nos recherches, nous ne pouvons que maintenir nos conclusions antérieures, dont voici les principales :

1. Le bactérium coli est le microbe qui se rencontre le plus souvent dans la cystite. Il s'est rencontré avec plus de fréquence qu'aucun autre microbe, en tout, parmi 37 cystites, dans 13 cas, dont 12 fois en culture pure.

2. L'ammoniurie, très souvent, n'est qu'un phénomène secondaire à la cystite. Parmi 37 cystites, non moins de 22 avaient les urines acides.

3. L'urine peut rester acide pendant toute la marche de

la maladie, même si la cystite est exclusivement due à des microbes décomposant l'urée (7 cas).

4. Dans toute cystite véritable, l'urine contient toujours des globules de pus, quoique parfois en quantité minime.

Dans les pages précédentes nous avons essayé de corriger quelques-unes des nombreuses interprétations erronées de notre ouvrage, que contient l'article de M. Rovsing. Il en est du moins quelques-unes, d'un caractère exclusivement polémique, que nous ne pouvons pas passer sous silence. C'est ainsi que dans l'introduction, on accuse Melchior d'avoir représenté M. Rovsing « comme celui qui ne pourrait pas se figurer qu'une cystite puisse prendre naissance, sans décomposition de l'urée ». Melchior aurait, à ce propos, « dirigé contre Rovsing l'attaque, ce qui, entre parenthèses, fait la *great attraction* de son livre, etc., etc. » (p. 905). Nous prions le lecteur de vouloir bien comparer avec ces affirmations la phrase suivante (Melchior, *loc. cit.*, p. 335-337) : « La pathogénie de la cystite a été étudiée minutieusement par Rovsing. — Pour Rovsing, la décomposition ammoniacale de l'urine est donc, ordinairement, le fait primitif. — Cependant, ces derniers microbes pourront, parfois, être inoculés directement dans la muqueuse pour ne déterminer que secondairement la décomposition. » — (Voir aussi p. 23) : « Dans ces circonstances, la décomposition de l'urée serait un fait secondaire, etc ».

Tout aussi injustement nous est attribuée cette « hypothèse » que « Rovsing aurait expressément choisi des cystites ammoniacales. Cette insinuation est positivement fausse » (p. 907). Nous affirmons n'avoir jamais émis une telle « hypothèse » ou « insinuation » ; nous avons seulement écrit (*loc. cit.*, p. 121) : « On voit donc qu'il y a une différence caractéristique entre la matière clinique de Rovsing et celle dont j'ai disposé, et je crois trouver là la cause de cet étrange désaccord ».

D'après ce qui précède, on comprendra sans doute qu'il soit assez difficile de s'entendre avec M. Rovsing.

Tout ceci ne suffit pas à M. Rovsing. Il nous attaque encore personnellement et vivement sur un autre sujet. A la page 205, il fait entendre à ses lecteurs qu'en retardant, sur ma demande, la publication d'un traité sur les cystites acides, il m'a donné la possibilité de faire de mon ouvrage une véritable attaque contre lui : « Par malheur, dit-il, Melchior avait non seulement oublié que j'avais réservé un travail à cause de lui, mais il avait évidemment aussi oublié son existence, etc. »

Je veux, en peu de mots, exposer cette affaire dans les *Annales;* les lecteurs français pourront ainsi juger le différend entre M. Rovsing et moi.

Après avoir observé (depuis septembre 91) plusieurs cas de cystites acides qui, contrairement à l'ancienne doctrine de Rovsing, n'étaient pas des cystites tuberculeuses, mais de simples coli-cystites, je communiquai oralement (mai 1892) mes trouvailles à Rovsing, en lui montrant mes cultures. M. Rovsing contesta vivement la justesse de mes observations, soutenant qu'il devait y avoir eu quelque faute dans mes recherches.

Cependant, un peu plus tard, le Dr Rovsing trouva, dans un cas de cystite acide, un bacille qui ressemblait parfaitement à celui que j'avais isolé. Je lui laissai des tubes d'urine stérile pour examiner la culture de ce bacille et ses rapports avec l'urée. M. Rovsing ayant trouvé, comme moi, que ce bacille ne décomposait pas l'urée, nous fûmes d'accord sur l'identité.

Au bout de quelque temps (octobre 92), mon ouvrage étant déjà bien avancé, j'appris avec étonnement que M. Rovsing travaillait à un article sur les cystites acides. Je le priai alors de retarder la publication de cet ouvrage, puisque depuis longtemps déjà je m'occupais de ce sujet, comme il le savait bien. M. Rovsing consentit, sous la condition que je communiquerais qu'il avait abandonné son

ancienne manière de voir : « Que toutes les cystites acides fussent tuberculeuses » ; je crois avoir fait largement droit à sa demande aux pages 15 et 349-350 de mon livre.

Après l'apparition de mon ouvrage, M. Rovsing a prétendu (*Hospitals Tidende*, 1893, n° 50) avoir démontré déjà en 1889 des cystites acides non tuberculeuses, et avoir mentionné ceci dans une brochure (*Défense et Anticritique*) parue en danois en 1890. On trouvera la phrase à laquelle il fait allusion citée dans mon ouvrage (page 348, ligne 14, en haut). Rovsing ne fait qu'admettre la possibilité de cystites acides causées par d'autres microbes que le bacille tuberculeux ; pas un mot n'établit qu'il ait démontré de tels cas.

Si l'article de M. Rovsing avait paru dans un journal danois, dont les lecteurs connaissent à fond l'affaire en question, je n'y aurais fait aucune réponse. Mais comme il s'adresse au public français, qui probablement ne connait pas assez M. Rovsing, j'ai été obligé d'écrire cette note, dont l'importance, j'espère, justifiera la longueur.

V

NOTE SUR LES ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

AFFECTIONS INFECTIEUSES DES VOIES URINAIRES

DE M. TH. ROVSING

Par MM. ALBARRAN et HALLÉ

Ce mémoire de 220 pages, publié dans les *Annales* de septembre 1897 à mars 1898, dépasse les proportions usitées dans un recueil périodique : c'est presque un livre. Il est, en effet, édité simultanément sous cette forme, à Berlin et à Coblentz : *Die infectiosen Krankheiten der Harnwege*.

Pour comprendre la signification et l'intérêt de cet ouvrage, il est bon de rappeler et de préciser, tout d'abord, la situation particulière prise et conservée depuis 1889 par M. Rovsing, sur le terrain de l'infection urinaire.

Après le travail d'Albarran et Hallé : *Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire* (août 1888) nombre d'auteurs, en France et à l'étranger, Morelle, Krogius, Reblaub, Renault, Denys, Barlow, Schmidt et Aschoff, Melchior, ont établi la fréquence du bactérium coli dans les urines purulentes acides, et l'importance de son rôle dans les affections suppuratives de l'appareil urinaire.

M. Rovsing, au contraire, est arrivé à une conception toute différente. Dans un ouvrage publié en danois en 1889, et en allemand en 1890 : *Die Blasenentzundungen*, il donne les résultats de l'étude bactériologique de 29 cystites.

Dans ces 29 cas, sauf 5 cas de tuberculose, où l'urine était acide et contenait le bacille de Koch, les urines pathologiques étaient ammoniacales, et ne contenaient que des microcoques ferments de l'urée. Pas une seule fois, dans

ces 25 cas de cystite, la présence d'une bactérie n'a été relevée dans l'urine.

Le travail actuel de M. Rovsing est le résumé des recherches qu'il a poursuivies depuis cette époque sur les affections infectieuses des voies urinaires.

Dans ce travail, on distingue aisément plusieurs parties : l'exposé des faits; l'interprétation qu'en donne l'auteur; la critique des autres travaux. Ces trois parties sont d'importance fort inégale.

Les faits sont nombreux et intéressants : 126 observations cliniques et 28 expériences sur l'animal, brièvement résumées.

L'interprétation des faits occupe une large place. Dans une argumentation composée d'hypothèses, l'auteur s'efforce de faire cadrer tous ses faits avec sa conception personnelle ancienne sur la pathogénie des affections infectieuses des voies urinaires.

Enfin, la critique, fort étendue, partout mêlée à l'interprétation des faits, tend à démontrer que tous les autres observateurs se sont trompés en attribuant au bactérium coli un pouvoir pathogène fréquent et actif dans l'appareil urinaire. Cette critique prend souvent l'allure d'une polémique personnelle; dans laquelle nous n'avons pas à entrer.

Bornons-nous donc à examiner les faits et les conclusions qui en découlent directement. Les 126 cas de M. Rovsing sont classés de la manière suivante :

22 cas de bactériurie, dont 10 purs et 12 avec globules de pus dans l'urine. Le bactérium coli se rencontre seul, à l'état de pureté, dans ces 22 cas.

21 cas de pyélite sans cystite, dont 19 à bactérium coli pur; 2 où le bactérium coli est associé à des microcoques.

11 cas de pyélite compliquée de cystite, avec urine ammoniacale : le bactérium coli n'est ici signalé qu'une fois, associé à d'autres micro-organismes; dans 3 cas existaient d'autres variétés bactériennes : Bacillus liquefaciens, Proteus, Bacillus longus.

3 cas de pyélite compliquée de cystite, avec urine acide, dont 2 tuberculeuses, 1 à bacille d'Eberth.

6 cas de cystite catarrhale, tous à microcoques.

13 cas de cystite suppurée ammoniacale, où le bactérium coli est associé aux microbes ammoniogènes.

37 cas de cystite suppurée ammoniacale sans bactérium coli, dont 7 avec des bacilles divers.

13 cas de cystite suppurée acide, qui se décomposent ainsi : 3 tuberculeuses, 3 à gonocoques, 1 à gonocoque et coli-bacille, 3 à microcoques, 3 à bactérium coli immobile.

Mettant de côté les 5 cas de tuberculose urinaire, qui sont hors de la question, on constate que sur 121 cas d'affections infectieuses des voies urinaires, le bactérium coli est signalé 60 fois dans l'urine pathologique; les autres variétés bacillaires se rencontrent 12 fois. Ce qui donne, pour les bactéries en général, 72 cas sur 121, soit plus de la moitié.

De ce simple relevé statistique, mis en parallèle avec les résultats du premier travail de M. Rovsing, se dégage le fait suivant : le bactérium coli, et les autres espèces bactériennes, qui faisaient complètement défaut dans les urines pathologiques étudiées par M. Rovsing en 1889, apparaissent, et en bon nombre, dans celles qu'il a observées depuis. C'est un point important, que l'auteur n'a pas mis suffisamment en lumière.

Voyons ensuite quel rôle M. Rovsing attribue au bactérium coli dans les cas où il l'a observé.

Le bactérium coli produit la bactériurie pure, sans lésions inflammatoires des muqueuses urinaires; s'il se rencontre encore dans les cas de bactériurie où l'urine contient une faible proportion de leucocytes, ce n'est pas à sa présence qu'il faut rapporter ce début de suppuration.

Le coli-bacille peut produire la pyélite et faire suppurer la muqueuse du bassinet. Dans la pyélite compliquée de cystite, il n'est plus en cause.

Il est incapable de causer la cystite catarrhale légère.

Si on le rencontre associé à d'autres micro-organismes dans un quart des cas de cystite suppurée ammoniacale, c'est à l'état de microbe accessoire, surajouté, sans réelle action pathogène.

Dans quelques cas rares, il peut causer la cystite suppurée.

Il semble presque dénué de pouvoir pathogène sur le tissu rénal.

Voici d'ailleurs en quels termes M. Rovsing résume son opinion sur le rôle du bactérium coli dans les affections infectieuses des voies urinaires : « Le bactérium coli est le microbe que nous rencontrons le plus souvent dans les voies urinaires. — Dans les cas les plus fréquents, bactériuries, c'est une affection extrêmement bénigne, et pour ainsi dire inoffensive. — Dans un assez grand nombre de cas, il provoque une pyélite suppurée légère et bénigne. — Dans quelques cas, il peut provoquer de la cystite et de la néphrite ».

Ces conclusions, notablement différentes de celles que l'auteur écrivait en 1889, nous suffisent. La fréquence du bactérium coli dans les urines pathologiques est admise. Son pouvoir pathogène, bien que fort restreint, est reconnu, dans les divers segments de l'appareil urinaire. En somme, entre M. Rovsing et les autres auteurs qui ont étudié l'infection urinaire, il ne persiste plus guère, sur le rôle du bactérium coli, qu'une divergence, touchant le degré du pouvoir pathogène de cet organisme et sa fréquence.

Il nous semble dès lors inutile de suivre l'auteur dans les détours de son argumentation et les subtilités de sa critique.

Argumentation et critique ont le même but, facile à comprendre.

Obligé de reconnaître la fréquence du bactérium coli dans les urines infectées, fait qui lui avait échappé naguère, M. Rovsing cherche, du moins, à diminuer l'importance du rôle pathogène de cet organisme.

Il emploie, pour atteindre ce résultat, de curieux artifices de dialectique et de classification.

Il lui faut, à tout prix, maintenir le groupe des cystites catarrhales, qu'il a créé, dans une conception théorique personnelle, pour les microbes ammoniogènes, et en exclure le bactérium coli. Il est ainsi amené à ranger dans cette classe des faits publiés sous d'autres noms, par d'autres auteurs, et dont il n'a cependant pu vérifier la légitimité par l'examen cystoscopique. Pour exclure le bactérium coli, il range dans la bactériurie tous les cas où l'urine contient le bactérium coli avec une faible proportion de leucocytes.

Il arrive ainsi à ce résultat singulier : quand l'urine est alcaline et contient des microcoques, avec une faible proportion de pus, c'est de la cystite catarrhale. Quand l'urine est acide et contient du bactérium coli, avec une faible proportion de pus, c'est de la bactériurie.

Partant du même principe, M. Rovsing est contraint de réunir dans le groupe de la cystite suppurée acide : la tuberculose vésicale, la cystite à gonocoques, et la cystite coli-bacillaire, différentes par leurs causes, leur pathogénie, leur marche et leur pronostic.

Il nous sera permis de penser qu'un principe de classification, qui réunit des faits aussi disparates et sépare des faits aussi analogues, est au moins discutable.

On sent trop, dans tout ceci, chez M. Rovsing, le désir de rester fidèle, malgré tout, à son ancienne nomenclature.

Placé entre ses conclusions premières, établies sur une observation insuffisante, et des faits nouveaux, M. Rovsing éprouve quelque gêne : il ne peut sortir d'embarras qu'en torturant les faits et en malmenant ses contradicteurs : en ceci, du moins, on peut dire qu'il a pleinement réussi.

Il nous semble moins heureux dans les diverses découvertes qu'il s'attribue au cours de son travail : l'action thérapeutique du nitrate d'argent; le rôle de la rétention dans la pathogénie des accidents fébriles; les symptômes

vésicaux dans les pyélites calculeuses, pour n'en citer que quelques-unes.

Tout ceci, d'ailleurs, importe peu : en reconnaissant la fréquence du bactérium coli dans les urines pathologiques, et son rôle pathogène. M. Rovsing a fait le premier pas, celui qui coûte le plus.

Des recherches bactériologiques multiples, poursuivies sur divers terrains, ont établi, sans conteste, les variations considérables de virulence avec lesquelles peut se présenter le coli-bacille, ici, saprophyte sans danger, là, pathogène à l'égal des plus virulents. Ce fait de pathologie générale domine la pathologie de l'infection urinaire coli-bacillaire.

Il est probable qu'une observation plus prolongée, éclairée par ce principe, dégagée de toute idée théorique préconçue, et de toute nécessité polémique, amènera M. Rovsing à des résultats plus complets. S'il observe dans ces conditions, cliniquement et expérimentalement, il rencontrera sans doute toutes les formes de la cystite coli-bacillaire, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves. En étudiant chez l'homme, avec toutes les précautions aujourd'hui requises, les abcès urineux et les abcès miliaires de la néphrite suppurée, qu'il a négligés jusqu'ici, il pourra se convaincre du pouvoir pyogène du coli-bacille. Des expériences plus nombreuses et plus longtemps poursuivies chez l'animal viendront lui confirmer l'action pathogène de cet organisme sur le parenchyme rénal.

En observant les accidents fébriles, souvent graves, qui viennent compliquer l'infection urinaire coli-bacillaire, sous l'influence des traumatismes chirurgicaux, l'uréthrotomie par exemple, il sera conduit à admettre le pouvoir septique du coli-bacille.

Dès lors, cette bactérie lui apparaîtra douée de toutes les propriétés pathogènes que tant d'auteurs lui ont reconnues dans l'appareil urinaire.

ALBARRAN ET HALLÉ.

REVUE CLINIQUE

I

SUR UNE NOUVELLE CANULE

POUR LES LAVAGES DE L'URÈTHRE ANTÉRIEUR

Par M. le Dr **H. SUAREZ de MENDOZA**

Professeur libre des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Madrid.

Le traitement des uréthrites par la méthode des grands lavages, dont l'efficacité est chaque jour moins contestée, méthode à laquelle le docteur Janet a attaché son nom, a constitué à mon avis un remarquable progrès dans la thérapeutique des affections inflammatoires de l'urèthre, de l'uréthrite blennorragique surtout.

Dès qu'elle me fut connue, je l'employai comme traitement de choix aussi souvent que les circonstances me le permettaient et généralement la méthode tenait ses belles promesses. Mais il m'arriva bientôt ce qui est arrivé un peu à tout le monde, c'est-à-dire que des accidents plus ou moins graves dont je parlerai dans la suite, sont venus tempérer mon enthousiasme pour une méthode qui me paraissait, dès le commencement, présenter un côté faible pour ne pas dire dangereux. En effet, je ne me suis jamais expliqué, et j'ai encore grand'peine à comprendre quelle nécessité peut-il y avoir à pénétrer avec une injection de deux ou trois cents grammes dans une vessie saine pour traiter une maladie de l'urèthre antérieur comme est la blennorrhagie, surtout lorsque cette injection en traversant cet urèthre malade peut emporter des germes infectieux dans l'urèthre postérieur et dans la vessie.

Je sais qu'il sera facile de me répondre que la vessie lorsqu'elle n'est pas en état de réceptivité se débarrasse rapidement des micro-organismes que l'on fait pénétrer dans son intérieur, mais je sais tout aussi bien, que nous ne possédons

pas encore le moyen de déterminer l'état de réceptivité du réservoir urinaire d'une façon précise.

La clinique, du reste, s'est chargée de faire le procès de la méthode et de mettre en lumière ses inconvénients tout en reconnaissant ses avantages incontestables. Le lavage de l'urèthre antérieur occasionne un véritable traumatisme du méat et des parois uréthrales qui lui font suite ; le mouvement de piston, le va-et-vient indispensable pour retenir le liquide dans le canal ou l'en laisser sortir constituent une série de manœuvres douloureuses, désagréables, peu propres pour le médecin et pour le malade que le liquide souille souvent.

Quant aux lavages uréthro-vésicaux, ils sont passibles de reproches beaucoup plus graves, qui du reste ont été formulés par les observateurs les plus compétents et les plus impartiaux. Je ne veux pas insister sur le transport possible et souvent observé des germes infectieux dans l'urèthre profond et dans la vessie, ni sur ses fâcheuses conséquences signalées un peu partout.

Un accident autrement grave est la rupture de la vessie plusieurs fois observée et provoquée par des hommes ayant une très grande habitude des lavages. Tout dernièrement M. le professeur Chalot, de Toulouse, a publié deux observations très intéressantes de rupture vésicale survenue dans son service, pour lesquelles il eut à intervenir rapidement ; un des malades dont la rupture fut intra-péritonéale mourut des suites de l'accident.

Il serait aisé de réunir d'autres observations du même genre et cependant il est fort possible que toutes n'aient pas été publiées.

Qui n'a pas été à même d'observer ayant eu l'occasion de pratiquer beaucoup de lavages, quelques-unes de ces lipothimies qui interrompent brusquement l'opération créant un réel péril pour le malade et des moments de véritable angoisse pour le médecin. Et je passe sous silence les prostatites, cystites, rétentions et autres accidents de moindre gravité, bien plus fréquents qu'on ne le pense, imputables tous à la technique défectueuse des lavages.

Si nous ajoutons que ceux-ci ne peuvent être pratiqués que par un médecin très initié, forcé de devenir esclave ainsi que

le malade, d'un traitement auquel il faut qu'ils consacrent tout leur temps; on conviendra avec moi qu'il y a encore affaire pour atteindre la perfection de la méthode et la rendre pratique.

Impressionné par des faits de cet ordre, M. le docteur Guiard a substitué à la pression atmosphérique l'emploi moins aléatoire de la seringue. Obéissant à un mobile semblable, M. le docteur Kiefer a inventé un laveur uréthral qui a l'avantage de supprimer le va-et-vient de la canule dans le méat, mais les besoins où se trouve l'opérateur de fermer et d'ouvrir alternativement avec les doigts l'orifice de sortie du liquide, la différence de pression et de tension subit par l'urèthre pendant



Fig. 1.

l'injection, rendent cet appareil très incommode à manier et pourtant peu pratique.

Partisan convaincu de la méthode de Janet, de l'utilité de grands lavages dans le traitement des uréthrites, j'ai aussi cherché la façon de parer aux inconvénients que comporte leur défectueuse technique actuelle tout en conservant leurs avantages.

Dans ce but, utilisant les principes qui ont servi à la construction de quelques canules employées en Allemagne par les auristes, j'en ai fait fabriquer une, qui, permettant de pratiquer le lavage de l'urèthre antérieur dans d'excellentes conditions, supprime tous les inconvénients imputables à la méthode.

Cette canule, qui peut affecter la forme cylindrique (fig. 1) ou piriforme (fig. 2) et bien d'autres encore que j'ai abandonnées comme inutiles ou difficiles à fabriquer, se compose en principe de deux tubes concentriques dont l'intérieur est destiné à l'irrigation pendant que l'évacuation a lieu par le tube externe. Celui-ci présente un orifice destiné à la sortie du liquide qui a lavé l'urèthre; dans l'extrémité opposée du dia-

mètre où se trouve cet orifice, il existe un repère en émail de couleur pour rappeler au chirurgien l'emplacement de l'orifice d'écoulement à l'autre bout du diamètre de façon à éviter que le liquide de l'irrigation souille par mégarde le médecin ou le malade.

Rien n'est plus facile que de pratiquer avec cet instrument un lavage, soit prophylactique précédant quelque intervention uréthrale ou vésicale, soit thérapeutique, comme dans l'uréthrite : On suspend le récipient à un mètre au-dessus du ni-

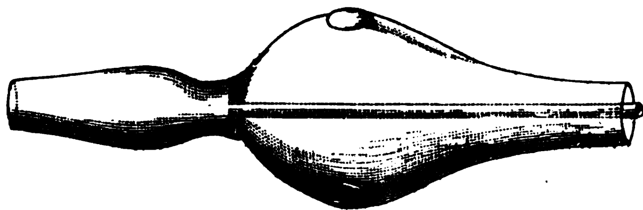


Fig. 2.

veau du lit ou du siège du malade, si c'est lui qui pratique le lavage ; on place la canule dans l'urèthre après avoir laissé couler l'eau froide que le tube peut contenir ; on ouvre la clef et instantanément s'établit le courant qui lave l'urèthre antérieur d'une façon complète et exclusive.

Les canules à extrémité conique m'ont semblé préférables, et constituent le modèle auquel je me suis définitivement arrêté, car elles pénètrent bien moins dans l'urèthre dont les parties antérieures subissent ainsi mieux l'action du liquide.

Autant dans les unes que dans les autres, il est indispensable que le tube central ou d'irrigation soit d'un millimètre et demi plus long que l'extérieur, *condition essentielle*, dis-je, car autrement il peut arriver que la muqueuse uréthrale obstruant le tube externe, le courant s'établisse dans l'intérieur de la canule ainsi fermée donnant l'illusion complète du lavage lorsqu'en réalité pas une seule goutte du liquide ne pénètre dans l'urèthre.

Avec la disposition sus-indiquée de tubes concentriques, cela n'est pas possible, la muqueuse ne peut obstruer le tube externe, puisque l'interne plus long l'en empêche et si celui-

ci venait à être bouché, la sortie du liquide s'arrêterait aussitôt avertissant l'opérateur que l'instrument ne fonctionne pas.

J'ai dit qu'avec cette canule on lave complètement et exclusivement l'urèthre antérieur, la preuve en est facile à fournir.

Après avoir injecté dans l'urèthre antérieur une solution de ferro-cyanure de potassium à 2 p. 100, si nous procédons au lavage avec cette canule dans les conditions sus-énoncées, la première eau qui sortira par l'orifice d'évacuation donnera si on y verse quelques gouttes de perchlorure de fer la réaction bleue caractéristique du *Bleu de Prusse*, réaction que nous chercherons inutilement à reproduire, lorsque nous aurons fait passer par l'urèthre un litre d'eau, cela prouve d'une façon évidente que le lavage de l'urèthre antérieur est complet et parfait.

Pour démontrer la limitation du lavage à l'urèthre antérieur, l'opération est un peu plus compliquée. On pratique d'abord un lavage avec un litre de ferro-cyanure de potassium à 1 pour 100; immédiatement après on fait un nouveau lavage à l'eau distillée jusqu'à ce que celle-ci ne donne plus aucune réaction avec le perchlorure de fer, ce qui indique, étant donné la grande sensibilité du réactif, qu'il n'y a plus de traces de ferro-cyanure dans l'urèthre antérieur. On fait uriner le malade dans un verre propre, en y versant quelques gouttes du réactif, on constate que cette urine qui vient de laver en sortant l'urèthre postérieur ne contient pas de prussiate de potasse, preuve évidente que le lavage n'a pas dépassé la portion membraneuse.

Ceci est la règle générale; on peut rencontrer néanmoins des malades dont le sphincter uréthral trop faible ou affaibli par le passage d'un gros Béniqué, par exemple, laisse pénétrer dans la vessie une partie de l'injection; le fait est fort rare et nous en sommes prévenus par la diminution du jet de sortie du liquide. Il suffit de diminuer la hauteur du récipient pour parer à cet accident exceptionnel.

Lavage exclusif de l'urèthre antérieur, suppression consécutive de toute éventualité ou accident du côté de la vessie, de toute possibilité d'infection de l'urèthre postérieur et des organes contigus, facilité extrême pour le malade de pratiquer personnellement sans le moindre danger les lavages aussi souvent que son état l'exige sans être forcé d'avoir recours à son

médecin plusieurs fois dans la journée, tels sont les avantages que cette canule présente.

Il y a plus de dix mois que je m'en sers continuellement à ma clinique avec des résultats parfaits, que je la fais employer par les malades qui s'y rendent comme aussi par ceux de ma clientèle particulière sans que le moindre petit accident soit venu m'engager à la modifier.

J'ai prié M. le professeur Sanz Bombin, médecin en chef de l'hôpital Saint-Juan-de-Dios (l'hôpital des vénériens) de bien vouloir essayer cette canule et m'en dire son opinion. Il s'en est servi d'une façon exclusive pendant quatre mois tant en ville qu'à l'hôpital et voici les dernières lignes de la longue note qu'il a bien voulu m'adresser à ce sujet, lignes qui résument les résultats de son expérimentation : « Depuis que vous « m'avez fait connaître votre canule que je considère comme « un véritable progrès réalisé dans le traitement des maladies « de l'urèthre antérieur, je n'en emploie plus d'autres, car les « résultats obtenus tant à l'hôpital que dans ma clientèle par« ticulière ne peuvent être plus satisfaisants ».

Cette canule est encore utilisable pour le diagnostic lorsqu'il s'agit de déterminer si les filaments constatés dans l'urine proviennent de l'urèthre antérieur ou du postérieur : au lieu de recourir à la méthode des verres soit par le procédé de Thompson, de Guyon ou de Kollmann, lorsque j'ai constaté des filaments dans une urine et que je veux en préciser l'origine, je donne rendez-vous au malade au saut du lit et, avant qu'il ait uriné, je pratique un lavage à fond de l'urèthre avec un litre d'eau au moins; après quoi, j'engage le malade à uriner ; si l'urine contient des filaments, ils proviennent certainement de l'urèthre postérieur.

On peut, si on le désire, recueillir comme contre-épreuve les cent premiers grammes d'eau du lavage dans lesquels on trouvera les filaments que contenait l'urèthre antérieur.

Mais ceci est absolument secondaire, car ce n'est qu'au point de vue de la thérapeutique uréthrale que je désire faire connaître cette canule, heureux si j'ai pu parer aux inconvénients d'un traitement que je crois fort utile en supprimant les dangers inhérents à sa technique et le mettant à la portée de tous les malades.

II

PROSTATITE GLANDULAIRE PROBABLE URÉTHRITE A GONOCOQUES TENACE

Par M. le Dr H. PICARD

X*** est un jeune planeur de 23 ans, très bien constitué et vivant confortablement.

Sa première blennorrhagie a été contractée il y a deux ans et, depuis cette époque, son écoulement persiste très abondant et farci de gonocoques.

Je soumets ce malade trois fois par jour, à un grand lavage, d'un litre, d'une solution de permanganate de potasse à 25 centigrammes p. 1000.

Huit jours après, l'écoulement restant le même, je trouve, en cherchant la cause de cette persistance, une prostate singulière.

Son volume est énorme et tel que l'index ne la contourne qu'avec effort. Sa saillie repousse le rectum transversalement autant qu'en arrière; si bien qu'on se demande comment le malade peut expulser ses selles qui, à part un peu de constipation, sont, paraît-il, assez faciles.

Sa surface étonne peut-être encore plus que son volume. Absolument inégale, elle offre, au toucher, une suite ininterrompue de saillies et de dépressions de hauteur et de profondeur extrêmement variées, donnant au doigt la sensation qu'il éprouve en se promenant sur la surface d'une carte en relief de la Suisse.

La consistance de ces saillies n'a pas la dureté des granulations tuberculeuses et ressemble plutôt à celle du tissu fibreux, avec un peu plus de mollesse.

Ce qui surprend davantage, c'est l'indolence d'une pareille prostate. Le malade n'en souffre pas; même à la pression, et

vide sa vessie, comme le prouve le cathétérisme, facile et indolore.

Cette prostate ne suppure pas et sa sécrétion ne semble pas augmentée ; la compression n'en exprimant ni pus, ni suc prostatique.

D'autre part, le pus de l'écoulement, examiné à de nombreuses reprises, n'a montré aucun bacille de Koch.

En raison de cet état de la prostate et de la persistance de l'écoulement, je continuai mes trois lavages par jour, en les poussant jusque dans la vessie.

Mais au bout d'un mois, mon malade que je soupçonne entretenir sa blennorrhagie en semant ses gonocoques dans le vagin de femmes de rencontre, n'étant pas guéri, je l'envoie à la mer, en lui prescrivant des bains quotidiens de courte durée, des promenades sans fatigue, une nourriture substantielle avec abstinence de café, thé, liqueurs, bière, vin pur, aliments épicés et la continuation de trois grands lavages journaliers au permanganate de potasse, à 20 centigrammes par litre, poussés jusque dans la vessie. Ces lavages, il doit les interrompre tous les huit jours, pendant trois jours, pour laisser reposer l'urèthre et juger l'état de l'écoulement.

Or, ce fut seulement trois mois après que mon malade revint complètement guéri de sa blennorrhagie, le canal absolument sec et l'état général parfait ; mais la prostate, contre laquelle rien n'a été fait, aussi volumineuse, inégale et indolore.

J'ai revu ce malade deux ans après. Sa guérison s'était maintenue, son canal était normal et sa santé générale aussi satisfaisante que possible.

Quant à sa prostate, il ne m'a pas permis d'en faire l'examen.

Cette observation nous montre une prostate à forme rare pouvant, je crois, être rangée parmi les prostatites glandulaires de Guyon. Elle démontre en outre, que les grands lavages au permanganate, en solutions peu concentrées, peuvent être continuées pendant très longtemps, sans dommage pour le canal.

REVUE CRITIQUE

LES URÉTHRITES CHRONIQUES CHEZ L'HOMME

Par le Dr **F.-P. GUIARD** (1)

A son important traité de la *Blennorrhagie aiguë chez l'homme*, publié en 1894 et qui a reçu un accueil si justement flatteur du public médical et de l'Académie de médecine (Prix Ricord, 1895), M. Guiard donne aujourd'hui une suite sous ce titre : *Des uréthrites chroniques chez l'homme*. Et ce tome II ne le cède en rien à son devancier : on y retrouve la même clarté et la même précision des faits, la même conviction et la même originalité de doctrines, surtout dans l'exposé de certaines théories personnelles à l'auteur sur divers points de cette histoire éminemment compliquée et jusqu'ici forcément confuse des inflammations chroniques de l'urèthre masculin.

Certes, ce n'était pas tâche aisée que d'écrire ce livre. Personnellement, j'ai eu lieu de me rendre compte des difficultés d'une telle matière depuis tantôt seize ans et principalement à l'époque où, sous l'inspiration de notre maître commun, le professeur Guyon, je recueillais à l'hôpital Necker les éléments de ma thèse inaugurale sur le même sujet. Pauvre monographie ! elle a des allures bien vieillottes depuis que la bactériologie uréthrale, à peine naissante en 1882, tient la première place dans l'histoire des uréthrites. Quoique mon excellent confrère Guiard lui fasse le grand honneur de la citer à plusieurs reprises dans son volume, cette thèse, comparée au livre que j'analyse, ressemblerait à une arquebuse à rouet du moyen âge qu'on placerait à côté d'un fusil Lebel !

(1) Un vol. in-8 de 410 p. Rueff, éd., 1898.

Pour la définition du terme *uréthrite chronique*, qui constitue déjà une première grosse difficulté, M. Guiard se base à la fois sur la notion de durée et sur l'absence de phénomènes douloureux très marqués; et il appelle *chroniques* « les cas atténués comme symptômes qui se prolongent au delà de 2 à 3 mois ». Et d'emblée il sépare l'*uréthrite chronique d'origine blennorrhagique*, dont la sécrétion contient encore des gonocoques soit seuls, soit associés à d'autres microbes (uréthrites mixtes), de l'*uréthrite non gonococcienne*, celle-ci pouvant être d'ailleurs microbienne ou aseptique.

Sans m'arrêter sur les nombreuses *causes* bien connues de la chronicité d'un écoulement uréthral, que nous trouvons ici présentées en trois groupes (fautes thérapeutiques et hygiéniques, dispositions anatomiques congénitales ou acquises du canal, états constitutionnels), j'arrive à l'*anatomie pathologique*. Là, après nous avoir résumé les localisations et la nature des diverses lésions macroscopiques décrites par les auteurs, ainsi que les altérations épithéliales et sous-épithéliales, étudiées surtout par Finger et par Hallé et Wassermann, M. Guiard développe dans un chapitre, plein d'attrait et réellement nouveau, des idées tout à fait personnelles. Il nous montre notamment les liens qui rattachent la sclérose uréthrale, c'est-à-dire le rétrécissement, non pas simplement à l'uréthrite chronique sans distinction de sa nature bactérienne, ainsi que tout le monde l'admet, mais exclusivement aux formes gonococciques et surtout à celles qui s'accompagnent de poussées aiguës, multiples, entées les unes sur les autres.

Les *symptômes* de l'uréthrite chronique antérieure sont ensuite classiquement exposés avant ceux de l'uréthrite chronique postérieure, et tous leurs éléments sont successivement étudiés, c'est-à-dire l'écoulement d'abord dans ses diverses modalités, puis les symptômes fonctionnels; enfin viennent les renseignements fournis par l'examen direct du canal, de l'urine, des sécrétions (y compris la micrographie pratique de celles-ci) et par l'examen endoscopique et mensurateur de l'urèthre, l'auteur passant assez rapidement, et avec raison, sur ces deux derniers modes d'investigation.

Après le chapitre du *diagnostic*, qui constitue un véritable examen du malade pratiqué par un clinicien expérimenté,

M. Guiard nous détaille les différentes périodes par lesquelles peut passer une uréthrite chronique, avec ses rechutes ordinairement de nature gonococcique. Chemin faisant, il reprend le développement de la théorie de l'immunisation relative, déjà émise par lui, à savoir que la réinfection d'un urèthre par le microbe blennorrhagique lui semble impossible, tant que la phase gonococcique n'est pas complètement éteinte et que le terrain n'est pas définitivement débarrassé des toxines dont l'a imprégné la première infection. — Quant à la question du *pronostic*, elle roule surtout sur la contagiosité de l'uréthrite, sur la longue durée de la maladie, sa résistance aux traitements et son influence sur le moral, les complications locales (génitales et urinaires) et générales n'étant qu'indiquées, car elles doivent faire l'objet d'un prochain volume, dû à la même plume autorisée.

L'exposé du *traitement* représente à lui seul, comme il est juste en pareille matière, à peu près un quart de l'ouvrage et toute la thérapeutique repose sur trois grandes indications primordiales : 1° la santé générale du sujet justiciable de prescriptions appropriées; 2° l'état anatomique des parois uréthrales, dont les heureuses modifications à l'aide de la dilatation et des applications uréthroscopiques directes amènent parfois la guérison de l'uréthrite; 3° enfin et surtout la nature microbienne de l'écoulement. Ici, c'est véritablement le microscope qui dicte l'ordonnance.

Si donc dans la sécrétion d'une uréthrite chronique on trouve encore des gonocoques, les grands lavages du canal avec le permanganate de potasse s'imposent la plupart du temps et d'ordinaire ils font merveille; mais, il est nécessaire, pour cela, que leurs doses, leurs intervalles et leur nombre soient réglés d'après les données tout à fait méthodiques que formule l'auteur et qu'il défend avec une conviction que justifie pleinement les nombreux succès obtenus par lui grâce à l'observation stricte de cette réglementation personnelle. Cette technique spéciale des grands lavages uréthraux, qui en augmente l'efficacité en même temps que l'innocuité, consiste essentiellement, après avoir cocaïnisé le canal, à remplacer les appareils à pression [illegible] par une bonne seringue d'une contenance suffisante et à n'employer que des solutions

faibles, à 1 p. 10000 par exemple. Je suis heureux de proclamer hautement que, sur ce dernier point en particulier, je suis en parfait accord avec M. Guiard. Est-ce à dire que l'ancien traitement classique avec ses périodes antiphlogistique, balsamique et astringente doive être relégué au musée des antiquités, ainsi que l'affirment certains auteurs qui le déclarent non seulement inutile mais dangereux? Nous lui avons dû (après tant d'autres!) et lui devons encore journellement trop d'incontestables et radicales guérisons pour le frapper de cet ostracisme immérité. Comme l'auteur, nous en sommes franchement partisan dans certains cas déterminés, à la condition rigoureuse qu'il soit méthodiquement appliqué, ce qui a été trop souvent oublié.

S'il s'est assuré que le liquide uréthral contient, non plus des gonocoques, mais d'autres microbes, M. Guiard a recours alors soit aux toujours si excellentes instillations de notre maître le professeur Guyon (ce chapitre constitue, dans l'ouvrage, un véritable *Traité des instillations*, aussi net dans l'exposé de leur manuel opératoire que juste dans l'appréciation de leurs effets), soit encore aux grands lavages ou aux grandes injections (injections totales) irriguant largement les deux urèthres avec diverses solutions antiseptiques.

Enfin, dans la dernière partie du volume, nous trouvons rangées dans le groupe des *uréthrites non gonococciques* :

1° Les très rares uréthrites *de cause interne* liées à un état général pathologique ou à une tare constitutionnelle (oreillons, fièvre typhoïde, paludisme, diabète, syphilis, tuberculose, rhumatisme, goutte, arthritisme, herpétisme, etc...) et celles que provoque l'ingestion de certains aliments, boissons ou médicaments;

2° Les moins rares uréthrites *de cause externe*, appelées encore traumatiques, telles que celles déterminées par le cathétérisme (et ici il convient de distinguer le rôle du traumatisme de celui de l'infection), par les corps étrangers, les sondes à demeure, les injections irritantes. Dans cette catégorie, rentreraient les quelques uréthrites vénériennes (toujours sans gonocoques) qui ont été observées à la suite d'érections, de masturbation ou même de coït, et auxquelles ont été donnés les noms de blennorrhoïdes, uréthrites herpétiques, uréthrorrhée;

3° La grande classe des *uréthrites primitivement microbiennes* d'origine spontanée ou vénérienne, sur la genèse desquelles, pour M. Guiard, le rôle du gonococcisme est évident, le canal se montrant habituellement très résistant aux infections microbiennes non gonococciques, et présentant au contraire une remarquable réceptivité consécutivement à l'infection par le gonocoque. Cette pathogénie se vérifierait d'après l'auteur, même pour les *uréthrites primitivement aseptiques* (quelle qu'en soit l'origine), qui sont si tenacement rebelles à la thérapeutique locale la plus variée.

Toute cette partie de l'ouvrage, traitant des uréthrites non gonococciques, vient jeter une vive lumière sur certains points obscurs de la pathologie uréthrale, malgré quelques lacunes que la science ne tardera pas à combler par des découvertes ultérieures. Pour être commentée, même sommairement, elle exigerait une place qui n'est pas accordée à cette simple indication bibliographique. Qu'il nous suffise, comme conclusion, de dire à M. Guiard que, par ce deuxième volume, il vient d'augmenter considérablement la somme de reconnaissance déjà énorme, provoquée par son précédent ouvrage chez deux catégories de personnes : d'abord les médecins, que la lecture de ses chapitres tirera souvent d'embarras ; et ensuite les innombrables malades, dont le canal, jusqu'alors suintant depuis des mois et des années, va désormais être asséché définitivement.

Dr R. Jamin.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Contribution à la physiologie et à la thérapeutique du rein, par M. le Dr Gabriel Corin. (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège* (août, sept. 96). — Il est peu d'organes dont le fonctionnement intime soit aussi mal connu que le rein. La complication de sa structure, la complexité des voies circulatoires qui l'irriguent, la multiplicité des éléments qui s'éliminent par son intermédiaire rendent l'analyse physiologique de cette glande extrêmement difficile.

Comme organe secréteur, le rein se caractérise essentiellement par un cul-de-sac glandulaire refoulé en doigt de gant, tapissé d'un épithélium plat, recouvrant un bouquet de capillaires (*capsule de Bowman, glomérule de Malpighi*). A ce cul-de-sac fait suite un long canal recourbé plusieurs fois sur lui-même (canalicule contourné) ét tapissé par un épithélium cylindrique dont la partie centrale présente un aspect strié très particulier; le canalicule contourné est lui-même prolongé par une anse à convexité centrale (*anse de Henle*) à laquelle font suite les canalicules droits débouchant au niveau des papilles dans les calices.

Pour Bowman, le premier physiologiste qui ait étudié d'une façon un peu complète le fonctionnement du rein, la capsule de Bowman est chargée de l'élimination de la partie aqueuse de l'urine; l'épithélium des canalicules contournés secrète les substances caractéristiques de l'urine (urée, acide urique, corps xanthiques, etc.).

Pour Ludwig, au contraire, l'urine s'élimine telle quelle par la capsule de Bowman; seulement à ce moment elle est fortement aqueuse, diluée; ce n'est qu'en passant à travers les canalicules contournés qu'elle se débarrasse progressivement de l'eau en excès et qu'elle arrive à présenter la composition centésimale ordinaire, l'épithélium de Bowman est donc un épithélium dialyseur; celui des canalicules contournés, au contraire, jouit de propriétés actives, résorbantes particulières.

Une autre théorie, aujourd'hui abandonnée, est celle de Küss: pour lui la capsule de Bowman laisse passer le sérum sanguin qui se débarrasse de l'albumine et de l'excès d'eau en traversant les canalicules contournés.

Toutes ces théories ont joui de plus ou moins de faveur. Celle qui semblait la plus séduisante dans les dernières années était celle de

Bowman elle avait reçu l'appui des mémorables expériences de Heindenhein que nous allons rappeler brièvement ici.

Si, à l'exemple de Chrzonszezewski, on injecte dans la jugulaire d'un lapin une certaine quantité d'indigo-sulfate de soude et que, peu après, on tue l'animal, qu'on fasse passer dans l'artère rénale un courant d'alcool absolu et qu'on immerge le rein dans l'alcool absolu et qu'après durcissement on le débite en coupes fines, on constate que les grains d'indigo bleu sont, dans le parenchyme, répartis d'une façon très particulière. On ne les trouve pour ainsi dire que dans l'épithélium des canalicules contournés, dans la lumière de ces canalicules eux-mêmes et pas du tout dans l'épithélium de Bowman ni dans les capsules de ce nom.

Heidenhein en conclut que toutes les substances solides sont, dans le rein, éliminées par l'épithélium des canalicules contournés.

Une chose à noter cependant dans ces expériences, c'est qu'elles ne réussissent que quand certaines conditions bien déterminées sont réunies. Sobieransky les a soumises dernièrement à une critique approfondie et s'est demandé si la présence des granulations bleues dans la lumière et les cellules des canalicules contournés, leur absence dans l'épithélium des capsules de Bowman n'étaient pas susceptibles d'une autre interprétation.

On peut admettre, dit-il, que la matière colorante traverse le glomérule, mais ne le colore que très passagèrement; l'épithélium de la capsule est, en effet, mal placé pour être coloré; c'est un épithélium plat; il est moins susceptible de se gonfler que l'épithélium des canalicules contournés; il est continuellement lavé par un courant aqueux et il s'y passe des processus de réduction qui doivent avoir pour effet de décolorer l'indigo. Il est possible, en tenant compte de ces facteurs, d'obtenir une coloration de la capsule de Bowman. Il suffit pour cela de concentrer les solutions d'indigo et de concentrer le sang lui-même en soumettant les animaux à une diète sèche et en leur administrant des purgatifs pendant plusieurs jours.

Pour Sobieransky, c'est la théorie de Ludwig, qui rend le mieux compte de la diurèse. Une démonstration qui semble absolument convaincante à cet égard est celle qu'il tire de l'action de la caféine et de certains diurétiques du même genre. Si l'on administre à un lapin une dose convenable de caféine et qu'on lui injecte ensuite de l'indigo-sulfate de soude dans la jugulaire, les reins, traités par la méthode de Heidenhein, présentent des granulations bleues, non plus dans l'épithélium, mais seulement dans la lumière des canalicules contournés; c'est que, dit Sobieransky, la caféine agit en paralysant l'activité résorbante de cet épithélium, en augmentant, par conséquent, la quantité d'eau qui se trouve dans les urines.

Si l'on administre à un chien de la caféine et de l'indigo-sulfate de soude, on obtient le même résultat que chez le lapin, bien que la caféine ne produise pas d'effet diurétique chez le chien; Sobieransky donne de cette apparente contradiction l'explication suivante : pour qu'une substance puisse agir comme diurétique, il faut tout d'abord

que le sang soit assez aqueux pour donner de l'urine. Or le chien, qui absorbe une nourriture plus sèche que celle du lapin, n'a pas un sang très aqueux et sa diurèse ne peut être notablement excitée par l'intervention d'un médicament. Je me réserve de démontrer plus loin que cette interprétation est inadmissible et que si la caféine n'a pas d'effet diurétique chez le chien, cela tient à tout autre chose qu'à la composition du sang.

Un fait qui, me semble-t-il, aurait dû attirer l'attention de Sobieransky et lui montrer que la caféine n'agit pas en empêchant la résorption de l'eau dans les canalicules contournés, c'est celui-ci : si la caféine agit réellement de cette façon, elle n'augmente que la quantité d'eau de l'urine, pas la quantité d'extrait, de résidu solide. Or, *v. Schrœder* a démontré, de la façon la plus évidente, que la caféine augmente non seulement la quantité d'eau, mais aussi, dans de moindres proportions, il est vrai, la quantité d'extrait, de résidu sec et même la quantité d'azote urinaire. Cela peut encore, à la rigueur, s'interpréter en admettant que la caféine agirait aussi un peu pour augmenter le coefficient osmotique du sérum (faits admis par *Sobieransky*) et peut-être aussi que la paralysie de l'activité résorbante porte plus sur la résorption de l'eau que sur celle des substances extractives; mais il faut avouer que tout cela serait bien compliqué et ne cadre guère avec la simplicité de la théorie de Sobieransky.

Il est d'ailleurs bon de faire observer que l'absence de grains d'indigo dans l'épithélium et leur présence dans la lumière des canalicules contournés chez un lapin dont on augmente la diurèse par la caféine peut s'expliquer en admettant qu'une sécrétion plus active de cet épithélium l'a débarrassé des grains colorés qui l'encombraient et l'on rentre alors dans la théorie de v. Schrœder.

C'est à v. Schrœder que revient, en effet, le mérite d'avoir le premier, démontré l'action diurétique de la caféine, action attribuée par lui, non pas à l'excitation du myocarde ou à l'augmentation de la pression sanguine, mais à une irritation directe du parenchyme rénal. Je n'ai pas à m'étendre ici sur les expériences très démonstratives qui ont établi cette conviction. Je désire simplement attirer l'attention sur ce fait déjà signalé incidemment plus haut, que la caféine qui réussit admirablement comme diurétique chez le lapin est inactive chez le chien.

Chez tous les lapins, cependant, l'effet ne se produit pas toujours et v. Schrœder a démontré que cette variabilité d'action était due à ce fait que ce médicament, en même temps qu'il agit sur l'épithélium rénal, provoque une crampe vaso-motrice, une ischémie du rein. En effet, si l'on sectionne la moelle allongée, ou si l'on administre à l'animal un médicament vaso-dilatateur (chloral, paraldéhyde), la caféine provoque toujours une diurèse abondante chez le lapin.

Chez le chien, v. Schrœder n'est jamais parvenu à obtenir d'effet diurétique et il était si bien convaincu qu'il s'agit là d'une inactivité spécifique qu'il révoquait en doute la diurèse obtenue par *Munk* en

irriguant artificiellement des reins de chien avec du sang contenant de la caféine; pour lui, l'urine obtenue dans ces conditions n'est pas une sécrétion, mais une transsudation pathologique due à la détérioration des parois vasculaires. Je démontrerai plus loin, au contraire, que ce que Munk a observé est bien réellement une augmentation de la diurèse.

Ce détail n'enlève d'ailleurs rien au mérite des recherches de v. Schrœder qui ont ouvert un champ tout nouveau à la thérapeutique urinaire. C'est à v. Schrœder et à ses élèves que revient en effet la découverte des propriétés diurétiques de tous les corps de la série xanthique. Cette série comprend, à côté de la caféine (triméthylxanthine), la théobromine (diméthylxanthine) et la monométhylxanthine que l'on a retrouvée dans les urines d'individus soumis à l'action de la caféine ou de la théobromine, mais qu'on n'a pas encore fabriquée synthétiquement. Quant à la xanthine pure, non méthylée, des recherches que M. *von Aubel* a faites au laboratoire de thérapeutique de l'Université de Liège et qu'il a publiées récemment dans les *Bulletins de l'Académie de Médecine de Belgique*, semblent mettre hors de doute son action diurétique, au moins chez le lapin.

C'est au cours de ces travaux que nous nous sommes demandé pourquoi la caféine n'était diurétique que chez le lapin, pas chez le chien. La raison qui nous avait semblé la meilleure est la suivante : le chien étant un animal carnivore ou tout au moins omnivore, son épithélium rénal est habitué à l'excitation fournie par les corps de la série xanthique, ceux-ci constituant les déchets normaux d'une alimentation fortement animalisée. L'urine du lapin, au contraire, contient fort peu de traces de ces composés. Il est clair que les reins de cet animal n'étant pas habitués aux corps xanthiques seront plus fortement irrités, secréteront beaucoup plus à leur contact que les reins du chien par lesquels passent normalement de notables quantités de dérivés xanthiques.

La conclusion naturelle qui découle de ce raisonnement c'est, que si l'on parvient à trouver dans l'urine d'un herbivore un corps caractéristique faisant défaut ou à peu près dans l'urine des carnivores ou des omnivores, ce corps doit être diurétique chez ces derniers animaux. Je crus avoir trouvé un composé de cette nature dans l'acide hippurique (benzoylglycocolle) qui existe en grande quantité dans l'urine des herbivores, et dont on ne retrouve que de faibles proportions dans l'urine du chien.

Dans des expériences pratiquées sur ce dernier animal, je pus, en effet, constater que 20 à 30 centigrammes d'acide hippurique injectés sous forme d'hippurate de soude dans la jugulaire d'un chien de taille moyenne, portaient la diurèse du simple au quintuple. Malheureusement, les expériences que j'ai pratiquées sur moi-même en absorbant à jeun 3 à 4 grammes d'acide hippurique n'ont pas donné de résultats satisfaisants au point de vue de l'augmentation de l'urine; elles ont été négatives également chez un vieux cardiaque hydropique qui a pris jusqu'à 10 et 12 grammes d'acide hippurique par

jour sans voir diminuer les œdèmes ou augmenter l'urine. Je dois ajouter d'ailleurs que chez lui la caféine, la théobromine, la scille, la digitale étaient restées en défaut en tant que médicaments diurétiques. Je ne puis donc considérer ces résultats négatifs comme ayant définitivement exclu l'acide hippurique de la thérapeutique; mais je dois ajouter que, chez l'homme, les diurétiques xanthiques me paraissent infiniment supérieurs.

Disons aussi que si les résultats obtenus avec l'acide hippurique paraissent chez le chien jusqu'à un certain point corroborer l'hypothèse que cet acide n'étant pas un excitant habituel du rein du chien en est un bon excitant occasionnel, supérieur à la caféine et à ses dérivés, nous n'en voulons pas inférer dès maintenant que la caféine ne puisse en aucun cas agir comme diurétique chez le chien. Il faut, en effet, remarquer qu'administrée dans certaines conditions, elle constitue chez l'homme un puissant diurétique et qu'à beaucoup d'égards, au point de vue de l'alimentation, l'homme est voisin du chien bien plus que du lapin, que les substances qui traversent d'habitude ses reins sont les mêmes qu'on retrouve dans l'urine du chien. L'interprétation de l'inactivité de la caféine chez ce dernier doit donc être recherchée en dehors de l'hypothèse que nous venons de formuler.

Il nous faut, pour cela, pénétrer plus avant dans l'intimité de l'action de la caféine sur les reins. Si nous considérons les quatre corps que l'on sait, d'après les recherches de v. Schrœder, de ses élèves et d'après M. van Aubel, avoir une action diurétique, à savoir la xanthine, la méthylxantine, la diméthylxanthine ou théobromine et la triméthylxanthine ou caféine, nous voyons que leur solubilité va en augmentant considérablement depuis la xanthine jusqu'à la caféine, que, par exemple, la xanthine est soluble dans 12 à 14000 parties d'eau, alors que la caféine est soluble dans 80 parties d'eau. Il semble ressortir aussi des expériences de M. van Aubel que, jusqu'à un certain point, pour un même poids de substance, l'action diurétique est d'autant plus forte que la solubilité est moindre, en sorte que théoriquement si l'on représente par 14000 l'action diurétique de 1 centigramme de xanthine, celle de 1 centigramme de caféine sera 80. Je dis théoriquement, car nous n'avons guère de moyen d'évaluer d'une façon exacte, mathématique, ce genre d'activité. Il s'agit là d'une impression résultant de nombreuses expériences et plus spécialement de celles qui ont été faites sur la théobromine et sur la caféine.

En poursuivant ce raisonnement, on arrive à conclure que ce qui constitue la différence d'activité entre la théobromine et la caféine réside non pas tant dans des propriétés chimiques différentes, inhérentes à une méthylisation plus ou moins complète, que dans des propriétés physiques banales et spécialement dans la solubilité.

Une autre conséquence rationnelle de cette manière de voir, c'est que la caféine ou la théobromine elles-mêmes irriteront d'autant plus le parenchyme rénal, le forceront d'autant plus à secréter qu'elles

arriveront à son niveau dans un état plus voisin de leur précipitation, de l'insolubilité.

Je me hâte d'ajouter que, pour ce dernier corollaire au moins, il existe des preuves expérimentales bien évidentes qu'a fournies M. van Aubel : la théobromine s'administre le mieux sous forme de salicylate double de soude et de caféine auquel il convient d'ajouter souvent, pour rendre la solution plus limpide, une ou deux gouttes de solution titrée de soude. Or, dans toute une série d'expériences faites chez le lapin, ce diurétique était resté sans effet, et ce défaut d'activité coïncidait avec une réaction fortement alcaline de l'urine elle-même. Il ne fut pas difficile de se convaincre que, dans tous ces cas, la dose de soude ajoutée avait été beaucoup plus considérable que dans les autres cas où l'effet diurétique avait été obtenu. L'excès de soude avait eu pour effet de rendre plus complète la solution de la théobromine même pendant son passage au travers de l'organisme et spécialement au travers du rein.

Une des conséquences thérapeutiques les plus importantes qui découle de cette observation, c'est qu'il faut éviter d'adjoindre aux diurétiques xanthiques, à la caféine et à la théobromine, tout ce qui peut tendre à rendre l'urine moins acide, les alcalins, les acides organiques spécialement. L'usage simultané d'eau de Vichy, de Contrexéville est par conséquent contre-indiqué dans ces cas, bien que l'on ait l'habitude de les prescrire. C'est ainsi que M. van Aubel a pu observer que l'acétate de potasse, ce vieux et fidèle serviteur, loin d'augmenter les bons effets de la théobromine, était capable de les neutraliser complètement.

Mais il me semble rationnel aussi d'admettre que le vrai moyen d'administrer avec chance de succès ces corps xanthiques est de les donner tels quels aux malades, sans adjonction de salicylate ou de benzoate de soude ou d'alcali. En somme, on ne gagne rien à cette adjonction, tout au moins quand on veut utiliser la voie stomacale. La caféine et la théobromine en elles-mêmes n'irritent pas plus l'estomac que ne le feraient leurs sels doubles plus ou moins alcalinisés; pour ce qui est de leur résorption plus ou moins rapide, il est bon de noter que cette résorption est pour ainsi dire nulle dans l'estomac, si nous en croyons les enseignements de la physiologie et que, dans l'intestin, ces corps trouveront toujours assez d'alcali pour s'y dissoudre et s'y résorber. *Huchard,* pour d'autres motifs que ceux que je signale d'ailleurs, administre la théobromine pure et ne s'en trouve pas plus mal. Tout ce que l'on pourrait reprocher à ce procédé, c'est de rendre presqu'impossible l'ingestion de la théobromine en solution; mais pour celui qui a goûté la fade mixture qu'est la diurétine, ce n'est là qu'un avantage.

Mais les recherches de M. van Aubel n'ont pas seulement le mérite d'avoir jeté quelque lumière sur le terrain de la posologie; il me semble qu'elles comportent un enseignement plus haut et plus fécond encore au point de vue de la thérapeutique urinaire. Je vise ici surtout le fait que la caféine et la théobromine sont d'autant plus

diurétiques qu'elles arrivent à l'épithélium rénal dans un point plus voisin de l'insolubilité. On peut se demander si c'est là un fait isolé, particulier à ces substances ou s'il faut l'étendre à d'autres diurétiques.

Il est certain que nous devons mettre hors de ce cadre des diurétiques qui n'agiraient que par leurs propriétés osmotiques, certains sels alcalins et spécialement ceux de potassium. Mais on ne peut pas nier que si les diurétiques xanthiques irritent le rein, parce qu'ils arrivent voisins de leur précipitation à son niveau à la faveur de la réaction acide de l'urine, d'autres diurétiques pourraient arriver dans le même état à la faveur d'une réaction alcaline et stimuler le rein pour le même motif, parce qu'ils seraient à la limite de leur solubilité. Ce n'est là qu'une hypothèse bien vaguement formulée; mais elle permettrait d'expliquer, par surabondance, l'action diurétique des sels alcalins autrement encore que par leurs propriétés osmotiques. N'est-il pas possible, par exemple, qu'en alcalinisant l'urine, ces sels rapprochent les composés calciques de leur point de précipitation et exercent ainsi indirectement sur l'épithélium des canalicules contournés la même action excitante qûe les composés xanthiques? N'est-ce peut-être pas à ce fait que dans l'empoisonnement par les mercuriaux, on rencontre dans les reins des infarctus calcaires, signes palpables d'une précipitation de sels calciques, n'est-ce pas à ce fait ou à la cause de ce fait plutôt qu'il faut rapporter la raison d'être des effets diurétiques du calomel? Je le répète, nous nageons ici en pleine mer d'hypothèses; mais je ne vois rien dans ces suppositions qui heurte trop les faits constatés, et les expériences à instituer pour démontrer qu'elles sont inexactes, ne sont pas si difficiles qu'il soit dangereux de les hasarder.

Pour en finir avec les conséquences qu'on peut tirer actuellement de l'importance du peu de solubilité des corps xanthiques pour leur action diurétique, disons que cette circonstance plaide bien plus en faveur de la théorie de Heidenhein que de celle de Ludwig et Sobieransky. Si la caféine agissait réellement en paralysant la faculté résorbante de l'épithélium des canalicules contournés, on comprendrait mal qu'alcalinisée, c'est-à-dire bien dissoute, elle fût moins active que dans les conditions opposées.

Mais si la réaction acide de l'urine est une circonstance favorable au développement de l'activité diurétique de la caféine pour les raisons signalées plus haut, on comprend mal que ce corps n'agisse pas chez le chien dont l'urine est toujours acide, tandis qu'il agit si bien chez le lapin dont l'urine est le plus souvent alcaline.

Cette contradiction apparente tendrait à démontrer, contrairement à ce que Sobieransky affirme, que ce n'est pas dans la nature même de la sécrétion acide qu'il faut rechercher la raison de cette différence d'action. Une autre circonstance qui montre bien que c'est non seulement en dehors de cette secrétion, mais même en dehors du rein qu'il faut rechercher cette raison, c'est le fait signalé par Munk, révoqué en doute par v. Schrœder, que la caféine agit comme

diurétique sur les reins du chien, dans lesquels on entretient une circulation artificielle et qui sont, par là même, isolés de toute connexion nerveuse avec le restant de l'organisme.

Toutes ces particularités nous conduisent à nous demander si ce n'est pas le système nerveux lui-même qui est en cause là. Quand on compare le chien et le lapin au point de vue de ce système, la distinction la plus évidente pour tout physiologiste est la manière de se comporter du nerf vague. Il existe chez le chien un tonus des branches cardiaques du pneumogastrique, alors que ce tonus fait défaut chez le lapin.

Si nous voulons rendre plus palpable cette distinction, il suffira de rappeler que, pendant l'expiration, le pouls est ralenti, la pression sanguine baisse; pendant l'inspiration, le pouls est accéléré, la pression sanguine se relève chez le chien normal à pneumogastriques intacts.

Au contraire, chez le lapin, la fréquence des battements du cœur est la même à l'inspiration et à l'expiration, et la pression sanguine monte à l'expiration, descend à l'inspiration, suivant en cela les variations de pression intra-thoracique.

Si l'on sectionne les nerfs vagues au cou chez le chien, on augmente la fréquence des pulsations qui deviennent aussi nombreuses à l'expiration qu'à l'inspiration, en même temps que la pression sanguine monte à l'expiration et baisse à l'inspiration. Au contraire, cette section n'entraîne aucune modification dans le nombre des pulsations et la marche de la pression sanguine chez le lapin.

L'atropine qui paralyse les extrémités des nerfs vagues produit chez le chien les mêmes effets que la section de ces nerfs.

Or, on peut se demander si les pneumogastriques qui exercent une action suspensive inhibitrice permanente sur les mouvements du cœur chez le chien, n'exercent pas aussi, directement ou indirectement, une action de ce genre sur la sécrétion rénale, car on sait qu'une bonne partie du plexus rénal est fournie par le pneumogastrique.

Ainsi posée, la question a été étudiée par de nombreux expérimentateurs et tout particulièrement, dans les dernières années, par MM. Masius et Francotte. Ces messieurs, en sectionnant l'un des nerfs vagues au cou chez le chien et en l'irritant par un courant faradique, sont parvenus à arrêter complètement la sécrétion urinaire; en même temps, le débit du sang par la veine rénale était suspendu plus ou moins complètement.

M. Masius explique le fait par l'existence de fibres vaso-constrictives dans les filets du pneumogastrique qui se rendent au plexus rénal.

Plus récemment, cependant, Walravens, en étudiant la même question, à Bruxelles, est arrivé à [illegible] que cette suspension de l'activité rénale était due non pas à l'excitation des fibres vaso-constrictives, mais à l'arrêt [illegible] des battements du cœur.

Je ne pense pas cependant [illegible] Walravens

tiennent contre les faits d'expérience relatés par M. Masius, ni surtout contre les faits plus précis encore signalés par Arthaud et Butte peu après la publication du travail de M. Masius.

Walravens attire l'attention sur la coïncidence, lors de l'excitation des organes, entre l'abaissement de la pression sanguine (arrêt du cœur) et l'arrêt de la sécrétion urinaire. Or, M. Masius signale expressément dans son travail que la sécrétion urinaire est arrêtée alors même que les battements du cœur ont repris, comme cela se produit toujours après un certain temps, malgré la continuation de l'irritation faradique. Arthaud et Butte signalent, d'autre part, ce fait que l'arrêt de la diurèse se produit encore, même alors que l'on excite le vague dans la continuité ce qui, par un mécanisme que je n'ai pas à expliquer ici, fait monter la pression sanguine, loin de l'abaisser.

Enfin, une autre circonstance plus probante encore, c'est que si l'on excite les vagues au-dessous du cœur, c'est-à-dire à un niveau auquel l'excitation ne peut plus agir sur le cœur, on obtient quand même une diminution ou un arrêt de la diurèse. Il est bon d'ajouter cependant que Claude Bernard, en irritant les vagues au niveau du cardia, est arrivé non pas à diminuer la secrétion rénale, mais à l'augmenter en même temps qu'à rendre plus rapide le cours du sang dans les vaisseaux du rein.

Je n'ai pu retrouver dans Claude Bernard la description de cette expérience, mais je l'ai répétée et je suis arrivé au même résultat qu'Arthaud et Butte.

Voici, d'ailleurs, à titre documentaire, la relation de quelques expériences instituées dans cette direction :

26 *juillet* 1896. — Chien de 8 kilogrammes. — 15 centigrammes de morphine. Chloroforme. Isolement des deux vagues au cou. Canules dans les deux uretères; ces canules sont réunies par un tube en T qui s'abouche dans un tube en verre calibré long et très étroit (1 centimètre de ce tube = $0^{cc}0234$).

De 5 h. à 5 h. 10, l'animal remplit 19 centimètres du tube (en longueur).

De 5 h. 10 à 5 h. 20 — — 21 — —

— 5 h. 20 à 5 h. 30 — — 21,5 — —

— 5 h. 30 à 5 h. 40, on excite le bout périphérique du vague gauche sectionné.

Le cœur cesse de battre pendant les deux premières minutes, puis recommence à battre. A 5 h. 33, il a 48 pulsations à la minute au lieu de 80; la secrétion cesse cependant complètement jusqu'à 5 h. 38, puis recommence malgré la continuation de l'excitation.

De 5 h. 38 à 5 h. 40, l'animal remplit 3 centimètres du tube.

A 5 h. 40, toute excitation cesse et l'animal, de 5 h. 40 à 5 h. 50, remplit 38 centimètres du tube.

Cette expérience me semble montrer que le temps d'excitation du vague, pendant lequel Walravens observe la diurèse, est absolument trop court.

12 *juillet.* — Chien de 12 kilogrammes. — 20 centigrammes de morphine, chloroforme. — Large ouverture du ventre. Isolement et section des deux rameaux du vague au niveau du cardia. Canules dans les uretères, disposées comme dans l'expérience précédente.

De 4 h. à 4 h. 10, l'animal remplit 10 centimètres du tube.

De 4 h. 10 à 4 h. 30 — — 12 — —

De 4 h. 20 à 4 h. 30 — — 11 — —

De 4 h. 20 à 4 h. 30, excitation du bout périphérique du vague gauche par un courant faradique. Le pouls reste à 96 à la minute, comme précédemment; l'animal ne remplit pendant ce temps que 15 millimètres du tube. A 4 h. 30, on cesse toute excitation.

De 4 h. 30 à 4 h. 40, l'animal remplit 18 centimètres.

L'action vaso-constrictive semble ici absolument évidente; c'est la répétition des faits signalés par Arthaud et Butte.

Je ne veux pas nier cependant que l'arrêt du cœur par excitation du bout périphérique du vague puisse intervenir pour diminuer la sécrétion urinaire en tant qu'il diminue la pression sanguine et en dehors de toute action vaso-constrictive. Voici, à ce sujet, une expérience fort instructive :

24 *juillet.* — Chien de 16 kilogrammes. — 25 centigrammes de morphine. Chloroforme. Large ouverture du ventre. Isolément et section des deux rameaux des vagues au niveau du cardia. Isolement et section des deux vagues au niveau du cou. Canules dans les uretères, comme dans les expériences précédentes.

De 4 h. 50 à 5 h., on excite sans interruption le bout périphérique du vague gauche au niveau du cou. Le cœur s'arrête et la sécrétion urinaire également. A 4 h. 53 cependant, le cœur marche de nouveau à 50 pulsations (au lieu de 150), mais la secrétion urinaire ne *recommence qu'à partir de* 4 h. 56.

Il n'y a guère moyen d'interpréter ces résultats autrement qu'en faisant intervenir la baisse de pression sanguine consécutive à l'arrêt plus ou moins complet du cœur. Il est possible cependant qu'il faille faire intervenir l'irritation de fibres vaso-constrictives dépendant du sympathique. On sait, en effet, que, chez le chien, le vague et le sympathique sont, au cou, réunis en un seul tronc. Je dois ajouter néanmoins que, d'après les expériences faites par M. Masius chez le lapin, l'excitation du sympathique *seul* au niveau du cou aurait plutôt pour résultat une augmentation qu'une diminution de la diurèse.

Lorsque, après avoir sectionné les vagues au niveau du cou on les paralyse par l'atropine, l'excitation de leur bout périphérique reste sans effet sur la sécrétion rénale.

Quant à l'effet propre de cette intoxication sur cette sécrétion, il est difficile de s'en faire aujourd'hui une idée exacte. Des expériences faites par Gryns et Thompson semblent avoir démontré que chez le chien, l'atropine diminue plutôt la sécrétion urinaire. Walti, qui a fait des expériences chez le lapin, a observé le plus souvent aussi une diminution.

Personnellement, chez un chien de 10 kilogrammes, j'ai observé

une augmentation de plus du double de la diurèse (85 et 75 milligrammes en 10 minutes, au lieu de 30 milligrammes); mais je n'ose faire intervenir ce résultat dans le débat, parce que mon attention n'a pas été portée spécialement sur ce point lors de mes expériences et que je n'ai plus eu l'occasion de l'examiner dans la suite.

Dans tous les cas, je ne pense pas que l'on puisse faire état des expériences de Walti qui a utilisé des lapins, c'est-à-dire des animaux n'ayant pas de tonus du nerf vague, peu susceptibles vis-à-vis de l'atropine et auxquels il a injecté des doses relativement faibles de ce poison.

Il semble rationnel cependant de conclure que, puisque l'excitation du bout périphérique du vague diminue la sécrétion urinaire, puisque cette excitation reste sans effet quand on a injecté une dose suffisante d'atropine, inversement la paralysie du nerf provoquée par l'atropine doit déterminer une augmentation de la sécrétion urinaire.

Au reste, les expériences de Thompson chez le chien établissent des différences tellement peu importantes entre les quantités d'urine émises avant et après l'intoxication, elles portent sur des espaces de temps si grands que je me demande si on doit les prendre en considération. Ce qui, pour moi, tend à prouver que les reins fonctionnent plus activement sous l'influence de l'atropine, c'est leur manière de se comporter à l'oncographe (pléthysmographe) de Roy.

Lorsque l'on place un rein dans cet appareil et qu'on laisse le niveau moyen s'établir dans la colonne manométrique, on constate (chez un chien de 16 kilogrammes) que la colonne d'huile s'élève de 15 centimètres, une minute après l'injection de 10 milligrammes de sulfate d'atropine. Cette ascension formidable ne s'explique guère que moyennant une augmentation de volume du rein due elle-même à une vascularisation plus complète, à une vaso-dilatation. Si je n'ose trancher la question d'une façon absolue et nier toute intervention de l'amélioration des battements du cœur, c'est que lors d'une expérience, par suite d'une fuite de l'appareil, la colonne manométrique redescendit à son niveau primitif au bout de dix minutes.

Quoi qu'il en soit, il ressort clairement de l'exposé que je viens de faire des expériences de mes prédécesseurs et des miennes :

1° Que l'excitation du bout périphérique du nerf vague, en lui-même, en excluant de ce nerf les filets qui se rendent au cœur, a pour effet de diminuer la sécrétion urinaire;

2° Que cette excitation devient infructueuse quand on a, au préalable, intoxiqué l'animal par l'atropine et que l'on peut par conséquent admettre que l'atropine, de même qu'elle paralyse les terminaisons cardiaques du pneumogastrique, dans le rein paralyse les terminaisons vasculaires ou autres du pneumogastrique.

3° Que l'on peut, par analogie, supposer que le tonus du vague n'existe chez le lapin pas plus pour les filets rénaux qu'il n'existe pour les filets cardiaques.

4° Que, toujours par analogie, il existe un tonus du vague rénal

chez le chien, et que si l'on veut placer le rein de cet animal, au point de vue de la vascularisation, sur le même pied que le lapin, il faut rendre ses vagues inactifs, soit en les sectionnant, soit en les paralysant par l'atropine.

J'arrive donc, en partie par des expériences, en partie par des inductions, à cette conclusion que si la caféine n'agit pas comme diurétique chez le chien alors qu'elle le fait chez le lapin, c'est *peut-être* parce qu'il existe chez le premier un tonus du vague.

Je me suis aperçu d'ailleurs, au cours de mes recherches, que MM. Masius et Francotte avaient, sans le savoir, démontré le bien fondé de cette assertion. J'ignorais, au reste, ce détail quand je me suis convaincu expérimentalement qu'il en était bien ainsi. MM. Masius et Francotte se sont servis de la caféine pour stimuler la diurèse et ont réussi à l'obtenir chez des chiens auxquels ils avaient sectionné soit l'un soit les deux vagues au niveau du cou, ou qu'ils avaient empoisonnés par l'atropine.

Les expériences que je vais relater sont plus complètes en ce sens qu'elles montrent ce qui se passe avant et après la section des vagues et qu'elles prouvent l'inefficacité de la caféine lors de l'intégrité de ces nerfs.

13 *juillet* 1896. — Chien de 5^{kg},500. — 15 centigrammes de morphine; chloroforme; canule dans les uretères; isolement des vagues au niveau du cou.

De 4 h. à 4 h. 10 l'animal remplit 31 centimètres du tube;

A 4 h. 10, injection de 29 centigrammes de citrate de caféine dans la jugulaire;

De 4 h. 10 à 4 h. 20, l'animal remplit 39 centimètres du tube;

A 4 h. 20, section des deux pneumogastriques;

De 4 h. 20 à 4 h. 30, l'animal remplit 162 centimètres du tube;

De 4 h. 30 à 4 h. 40 — — 242 décimètres du tube.

Chez cet animal, la diurèse qui n'était pour ainsi dire pas augmentée sous l'influence de la caféine seule, a donc au moins sextuplé sous l'influence de la caféine et de la section des vagues.

15 *juillet* 1896. — Chien de 12 kilogrammes. — 20 centigrammes de morphine; chloroforme; canules dans les uretères; avant l'expérience, on injecte 4 milligrammes de sulfate d'atropine dans la jugulaire. 240 pulsations à la minute.

De 3 h. 30 à 3 h. 40, l'animal remplit 30 centimètres du tube;

De 3 h. 40 à 3 h. 50 — — 29 — —

A 3 h. 51, on injecte dans la jugulaire 20 centigrammes de citrate de caféine;

De 3 h. 50 à 4 h., l'animal remplit 140 centimètres du tube;

De 4 h. à 4 h. 10 — — 134 — —

De 4 h. 10 à 4 h. 20 — — 205 — —

Ici la diurèse est donc devenue près de sept fois plus forte qu'à l'état normal, sous l'influence de la caféine et de l'atropine combinées.

Voici maintenant une dernière expérience qui montre bien que

ce sont les filets rénaux du pneumogastrique qui empêchent la caféine de manifester son action diurétique chez les chiens.

18 *juillet* 1896. — Chien de 14kg,800. — 25 centigrammes de morphine; chloroforme; large ouverture du ventre; section des vagues au niveau du cardia; canules dans les uretères; pouls, 60 à la minute.

De 5 h. à 5 h. 10, l'animal remplit 125 millimètres du tube;
De 5 h. 10 à 5 h. 20 — — 215 — —
De 5 h. 20 à 5 h. 30 — — 280 — —

A 5 h. 32, injection de 30 centigrammes de citrate de caféine dans la jugulaire;

De 5 h. 30 à 5 h. 40, l'animal remplit 830 millimètres du tube;
De 5 h. 40 à 5 h. 50 — — 1210 — —
De 5 h. 40 à 6 h. — — 600 — —

A 6 h. 10 injections de 30 centigrammes de caféine dans la jugulaire; pouls 90 à la minute.

De 6 h. 10 à 6 h. 20 l'animal remplit 1 040 millimètres.
De 6 h. 20 à 6 h. 30 — — 2300 millimètres.

On voit que la section du vague au-dessous du diaphragme est au moins aussi efficace que la section au niveau du cou et que l'intoxication par l'atropine, car nous obtenons ici une diurèse plus de huit fois plus forte qu'à l'état normal.

Je pense qu'il est inutile de relater d'autres expériences; il me semble établi d'une façon bien nette que si la caféine échoue comme diurétique chez le chien, ce n'est pas parce qu'elle ne constitue pas un irritant spécifique de son épithélium rénal, c'est parce que le tonus du vague, les excitations qui se transmettent au rein d'une façon continuelle par l'intermédiaire de ce nerf, l'empêchent d'exercer son action.

Quelle est exactement la nature de cette excitation? Je ne puis pas répondre d'une façon tout à fait affirmative à cette question. Il est possible qu'elle provoque une contraction vasculaire. C'est en administrant du chloral, un paralysant vasculaire, à des lapins que v. Schrœder est parvenu à démontrer chez ces animaux l'action diurétique de la caféine. Mais le chloral ne semble pas avoir donné de résultats chez le chien, peut-être parce qu'il n'exerce pas le même effet paralysant que l'atropine sur les filets terminaux du pneumogastrique. S'il s'agit d'une excitation vasculaire, on comprend très bien qu'elle disparaisse sous l'influence de l'atropine et que le chien soit dès lors tout à fait comparable au lapin pour ce qui regarde l'action diurétique de la caféine.

Il est à peine besoin maintenant d'insister sur ce fait qu'une paralysie vasculaire rénale permet non seulement à la caféine d'irriter le parenchyme rénal, mais à ce dernier de sécréter abondamment, puisqu'il est longuement irrigué.

Je n'ai pu jusqu'à présent étudier les effets de l'administration combinée de l'atropine et de la caféine chez l'homme sain ou malade; mais je me réserve d'y revenir sous peu dans un autre travail.

Il est intéressant de noter qu'il existe chez l'homme un certain degré de tonus du pneumogastrique sur lequel Wertheimer a insisté il y a quelques années ; ce tonus ne se traduit que rarement par des irrégularités périodiques dans les pulsations (j'en ai personnellement observé quelques cas); mais la lenteur relative du pouls de l'homme suffit à montrer que chez lui le vague est excité d'une façon permanente.

S'il en est ainsi et si, comme tout tend à le faire croire, comme chez le chien, il existe également un tonus du vague rénal, ce n'est plus le chloral qu'il faut considérer comme le meilleur adjuvant de la caféine, c'est l'atropine ou les préparations belladonées. E. D.

Les suppurations de la capsule cellulo-graisseuse du rein, par le Dr H. Maass (*Samml. klin. Vortr.*, décembre 1896, n° 170 et *Presse méd.*).— Le mémoire de l'auteur, qui s'appuie sur l'étude de 22 cas observés et opérés à la clinique du professeur Israël (de Berlin), est une monographie de l'affection désignée aussi sous le nom d'abcès péri-néphrétiques ou de péri-néphrite suppurée.

La péri-néphrite suppurée est généralement considérée comme rare. Pourtant, en 1878, Nieden a pu déjà réunir dans la littérature 166 cas, et la statistique présentée quelques années plus tard par Kuster renferme déjà 230 cas. D'après l'auteur, si les cas de périnéphrite ne sont pas signalés plus souvent, cela tient à ce que souvent on la méconnaît; mais, à mesure qu'on se familiarise avec cette affection, on la diagnostique plus souvent. Ainsi, sur les 22 cas d'Israël, les 14 derniers ont été observés de 1894 à 1896, 5 de 1889 à 1892.

L'anatomie pathologique de la périnéphrite suppurée est encore mal connue, ce qui tient, en grande partie, au manque d'autopsie et à ce que les lésions ont été décrites d'après les faits observés au cours de l'opération et qui, forcément, sont incomplets, ne fût-ce que pour la raison que souvent on se contente d'ouvrir la collection, sans même chercher à voir ce qui se passe dans le rein lui-même. D'un autre côté, la lésion rénale, dans les cas où elle existe, est souvent minime, quelquefois profondément située dans le parenchyme, et elle échappe ainsi facilement à l'opérateur.

En tous cas, on sait maintenant que, très souvent, la périnéphrite dépend d'une affection rénale (pyo-néphrose, néphro-lithiase, tuberculose); souvent même le rein est complètement détruit et on peut voir alors le pus du foyer intra-rénal couler dans le tissu péri-rénal; souvent encore, s'il y a lithiase rénale, on trouve, dans l'abcès péri-néphrétique, des concrétions calcaires ou un trajet fistuleux conduisant dans le rein et au bout duquel se trouve un calcul.

Ce qui caractérise l'abcès péri-néphrétique lui-même, c'est que, dans la majorité des cas, le processus de suppuration marche de pair avec un processus d'induration, ce qui fait que les tissus semblent, dans ces cas, envahis par la tuberculose ou l'actinomycose.

Cette tendance à l'induration explique certaines particularités de la suppuration péri-néphrétique : la localisation de la suppuration, la résorption partielle fréquente du pus, la difficulté qu'il éprouve à se frayer un passage dans les organes voisins, etc.

Dans d'autres cas, où la suppuration prédomine sur le processus d'induration, on trouve une énorme collection de pus pouvant s'étendre, derrière le rein, entre le diaphragme et le petit bassin. Le pus est ordinairement jaune, d'une teinte légèrement hémorrhagique, il a une odeur fécaloïde, qui tient probablement au voisinage du gros intestin.

Le *siège* de prédilection de l'abcès péri-néphrétique est la couche cellulo-adipeuse qui se trouve derrière le rein. Les abcès, qui se développent primitivement au niveau du pôle supérieur ou inférieur du rein, envahissent aussi, le plus souvent, le tissu cellulo-adipeux situé derrière le rein ; quelquefois pourtant, ils montent directement en haut, vers le diaphragme. La rareté de la suppuration en avant du rein s'explique par le développement minime de la couche cellulo-adipeuse de la face antérieure du rein. Quelquefois, la suppuration envahit le tissu cellulaire qui entoure l'uretère ou le côlon et on voit alors une collection apparaître dans la fosse iliaque droite, ou même au niveau de la région inguinale. Dans d'autre cas, la collection remonte et arrive à former un abcès sous-diaphragmatique, extra-péritonéal, dont le pus, contrairement aux autres abcès sous-diaphragmatiques, ne renferme pas de gaz.

Dans certains cas, le pus passe à travers le diaphragme et provoque une suppuration péri-pleurale, un empyème, une perforation des bronches ou une lésion pulmonaire. Du reste, la pleurésie et la pneumonie figurent parmi les complications fréquentes et sont notées dans 8 p. 100 (Kuster), dans 18 p. 100 (Israël), dans 20 p. 100 (Fischer) des cas.

Quand le pus n'arrive pas à se frayer un passage au dehors, il perfore les organes voisins, le gros intestin, le bassinet, la vessie, le vagin (Nieden, Rosenstein), voire même l'articulation coxo-fémorale (Rosenberger). Les perforations au dehors se font, le plus souvent, dans la région lombaire, sous la douzième côte, au niveau du trigone lombaire supérieur, ou au-dessus de la crête iliaque, au niveau du trigone lombaire inférieur.

La résorption spontanée et complète du pus doit être mise en doute, et, dans les cas où elle a été admise, il faut plutôt penser à une perforation d'un organe voisin, passée inaperçue.

L'*étiologie* des abcès péri-néphrétiques reste obscure dans un certain nombre de cas. Elle est évidente dans les cas où l'on trouve, au cours de l'opération, une lésion rénale, une pyélo-néphrite ou une lithiase rénale, une tuberculose rénale ou même une néphrite diffuse. Dans d'autres cas, la suppuration péri-rénale est secondaire et peut être rattachée à une infection du tissu cellulaire du bassin par une gonorrhée compliquée ou non. Quelquefois même, l'infection du tissu cellulaire du bassin n'est pas un intermédiaire nécessaire

entre la gonorrhée et l'abcès péri-néphrétique; et les vaisseaux lymphatiques qui, de la muqueuse de l'urèthre et de la vessie, remontent le long de l'uretère jusqu'au bassinet et à l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein, font comprendre que, chez l'homme du moins, une gonorrhée simple puisse devenir le point de départ d'un abcès péri-néphrétique. Chez la femme, il faut tenir compte des différentes formes de paramétrite. Les suppurations de la cage thoracique et des organes qu'elle renferme peut également se propager à l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein. On comprend également qu'un abcès péri-néphrétique puisse se développer secondairement à une lésion suppurative des côtes, de la colonne lombaire, d'un psoitis, de la partie extra-péritonéale du côlon, etc.

Reste à expliquer l'étiologie des abcès que l'on désigne sous le nom d'idiopathiques. D'après l'auteur, ils sont souvent d'origine métastatique, c'est-à-dire produits par la pénétration de germes venant d'un point quelconque de l'organisme et transportés par la voie sanguine. L'arrêt des agents pathogènes dans l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein s'explique du reste, quand on sait que le rein est chargé de leur élimination, et que le système vasculaire est le même pour le rein et pour sa capsule cellulo-graisseuse. C'est ainsi qu'on peut comprendre l'étiologie des abcès péri-néphrétiques qui se développent à la suite des maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde), à la suite de l'anthrax ou de la furonculose, à la suite de la parotidite suppurée; souvent, la porte d'entrée de l'infection est une petite excoriation insignifiante, un eczéma (Gibney). La fréquence des abcès péri-néphrétiques, après les traumatismes de la région lombaire, s'explique par la production concomitante d'une lésion traumatique du rein ou de ses vaisseaux, qui permet la sortie, dans l'atmosphère cellulo-graisseuse, des agents pathogènes qui filtrent à travers le rein.

L'examen bactériologique du pus a montré, dans les cas où il a été fait, la présence de staphylocoques et de streptocoques (Kuster, Israël), de pneumocoques (Tuffier), de coli-bacilles (Chauvenet), de bacilles tuberculeux (Israël, Fischer, Ponfick).

La *symptomatologie* de ces abcès est assez variable. Localement, le symptôme le plus constant est la douleur lombaire, quand la collection se forme derrière le rein. Quand la collection remonte sous le diaphragme, la douleur est localisée à la cage thoracique; dans les cas où elle se porte vers le petit bassin, on trouve des douleurs dans le sacrum, dans l'articulation de la hanche, dans la région iléo-cæcale et le membre inférieur; cette douleur est le premier symptôme qui attire l'attention du côté des reins, car la collection liquide, l'abcès, le plus souvent, ne se forme et ne devient appréciable à la palpation qu'au bout de trois à quatre semaines, quelquefois même encore plus tard, surtout quand le processus d'induration prédomine.

Les autres symptômes qu'on observe sont dus à la compression des organes voisins. La compression du côlon explique la constipation

opiniâtre, les vomissements et le météorisme abdominal. La gêne des mouvements du diaphragme explique l'ampliation plus grande du thorax du côté où siège l'abcès; dès le début, du reste, on trouve assez souvent des symptômes indiquant une participation de la plèvre et du poumon du côté correspondant. Si la collection se porte en bas, on peut trouver une contracture du psoas avec flexion de la cuisse, des douleurs névralgiques dans le membre inférieur et les organes génitaux, par irritation du plexus lombaire.

Quand l'abcès est formé et occupe la face postérieure du rein, on trouve une tuméfaction de la région lombaire, de l'œdème, un empâtement sous lequel on peut sentir une fluctuation profonde; la peau, à ce niveau, présente une rougeur érysipélateuse toute particulière. Dans les abcès sus et sous-rénaux, la tuméfaction lombaire peut faire défaut ou n'apparaître que fort tard : on trouve alors soit une dilatation de la partie inférieure du thorax du côté correspondant, soit une tumeur dans la fosse iliaque ou dans la région inguinale.

Les phénomènes généraux sont ordinairement bien accusés. La fièvre, du moins au début, est généralement vive, le pouls accéléré, le malade abattu, apathique comme dans la plupart des maladies infectieuses générales; quelquefois pourtant, ces symptômes généraux sont à peine accusés. Plus tard, on trouve des rémissions de longue durée.

Le *diagnostic* est facile quand il existe déjà une tumeur de la région lombaire; mais, tant que cette tumeur fait défaut, la confusion avec la pleurésie, la pneumonie, l'iléus, la gastro-entérite, la coxalgie est facile à commettre et elle a été souvent commise. Au point de vue du diagnostic, l'inspection de la région lombaire, qui quelquefois se déforme de bonne heure, est plus importante que la palpation, souvent difficile et presque impossible sous le chloroforme. La ponction exploratrice peut rendre des services dans les cas douteux.

Le *traitement* consiste dans l'évacuation de la collection à l'aide d'une incision lombaire. Autant que possible, il faudra toujours essayer de se rendre compte de l'état du rein. Sur les 21 malades opérés par M. Israël, cinq ont succombé, deux fois du fait des complications pulmonaires; dans trois cas, la mort a été amenée par l'existence d'une lésion rénale des deux côtés.

E. D.

Rein unique, par M. Chassaing (de Clermont-Ferrand) (*Société anat.*, avril 1897). — La pièce est un rein unique découvert sur un cadavre à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, le 10 mars 1897. J'ai hâte d'ajouter que le corps était dans un état de délabrement tel qu'il ne m'a pas été permis de faire d'observation clinique.

Ce rein était situé sur le côté gauche du sujet. Le côté droit ne présentait pas trace de rein ni de capsule surrénale. La place en

était occupée par quelques anses intestinales et une portion du foie qui descendait plus bas qu'à l'état normal.

En forme de pyramide quadrangulaire, à sommet inférieur, cet organe est un beau type de rein *large* et globuleux. Il mesure en effet 11 centimètres de longueur sur 10 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur.

La face antérieure présente 2 sillons profonds qui en occupent les deux tiers internes et la divisent en 3 lobes très nets.

Dans le lobe supérieur on voit déboucher une artère qui provient directement de la face postérieure de l'aorte. Cette artère a été coupée dans la préparation, mais les deux tronçons existent très manifestes.

Le lobe moyen le plus volumineux présente à la partie supérieure une fossette triangulaire où vient s'insérer un prolongement de la capsule adipeuse.

Le lobe inférieur se termine en pointe.

Le bord interne arrondi en haut devient rectiligne en bas au lieu d'être convexe.

L'externe assez large mesurant 35 millimètres, la plus grande largeur du rein présente 2 sillons en forme de V qui se prolongent sur les deux faces.

On ne voit en outre qu'un seul uretère.

Au niveau du hile j'ai rencontré plusieurs ganglions lymphatiques hypertrophiés. J'en ai laissé un pour mémoire, lequel est suspendu à une branche de la veine rénale.

Pour montrer que l'on a bien affaire à un rein unique, j'ai conservé une partie de la veine cave et de l'aorte qui présente à ce niveau et en allant de haut en bas les racines du tronc cœliaque et de la mésentérique et une seule artère rénale. E. D.

URETÈRE

Fistule urétéro-ventrale. *Beitrag zur Ureter-Bauchfistel Frage*, par M. le Dr Seiffart (*Centralb. f. Gynäkol.*, 1897, n°21, p. 613). — Au cours d'une extirpation d'une tumeur volumineuse du ligament large du côté droit, l'auteur sectionna un cordon volumineux, qu'il prit pour une bride fibreuse, et en réséqua 4 centimètres. Il s'aperçut alors que la bride fibreuse était l'uretère. L'opération terminée, il rapprocha autant que possible les deux bouts de l'uretère sectionné et a pu les suturer très près l'un de l'autre dans la plaie abdominale.

Les premiers temps, la plus grande partie de l'urine passait par la fistule, mais au fur et à mesure que la plaie se cicatrisait, les deux bouts de l'uretère se rapprochaient si bien qu'au bout de deux mois la fistule se ferma spontanément et la totalité de l'urine reprit le chemin de la vessie. Actuellement cette guérison dure depuis six mois. Br.

URÈTHRE

Traitement de ruptures traumatiques de l'urèthre postérieur (*Ueber die Behandlung der Ruptur der hinteren Harnröhre*, u. s. w.), par M. le Dr Lennander (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, vol. LIV, p. 479). — L'auteur, après avoir rapporté 4 cas de rupture de la portion membraneuse de l'urèthre, indique de la façon suivante le traitement général de ces cas :

Trois cas peuvent se présenter.

L'hémorrhagie uréthrale est d'intensité moyenne, la tuméfaction du périnée minime ou pas très accusée, et le malade peut uriner facilement. Dans ces conditions, pas d'intervention active : on mettra le malade au lit, où il restera pendant plusieurs jours, et on se conduira ultérieurement suivant la tournure que prendront les choses, suivant qu'il se formera ou non un rétrécissement traumatique de l'urèthre.

L'hémorrhagie est toujours d'intensité moyenne et la tuméfaction du périnée minime ; mais, s'il existe de la dysurie ou même une impossibilité absolue d'uriner, l'indication est de mettre, dans la vessie, une sonde à demeure. On se servira, à cet effet, d'une sonde en caoutchouc, munie d'un mandrin courbé, à laquelle on fera suivre la paroi supérieure de l'urèthre. La sonde une fois mise en place, le malade sera minutieusement surveillé, car la sonde peut glisser, sa lumière être obstruée par un caillot ; il peut encore, à chaque moment, survenir des symptômes (frisson, fièvre, tuméfaction considérable du périnée, etc.) nécessitant une intervention chirurgicale active.

Si le cathétérisme échoue ou si les symptômes indiquent d'emblée l'existence de lésions graves, il faut opérer sans tarder, car c'est au début, qu'à travers une incision médiane du périnée, on a encore le plus de chances de trouver les deux bouts de l'urèthre pour les suturer sur la sonde introduite dans le segment antérieur. Si la recherche du segment postérieur à travers l'incision périnéale venait à échouer, il ne resterait plus qu'à faire la taille hypogastrique, suivie de cathétérisme rétrograde et de suture de l'urèthre sur la sonde.

Br.

Imperforation de l'urèthre chez un nouveau-né, opération, survie, par M. le Dr Mellian (*Nouveau Montpellier méd.*, 30 janv. 1897). — Au mois d'avril dernier, je fus appelé pour aller voir un enfant nouveau-né, dont la naissance remontait à 24 heures, et qui n'avait pas uriné. L'enfant ne paraissait pas souffrir outre mesure, mais, en le démaillotant, l'accoucheuse s'aperçut que les langes étaient complètement secs et en examinant attentivement les organes génitaux, elle vit non sans surprise, que le méat urinaire manquait, que l'urèthre de l'enfant, s'il existait, était imperforé. Sous l'empire de cette surprise, et craignant très raisonnablement un danger non éloigné pour l'existence de l'enfant, elle vint, avec le consentement des

parents, m'exposer le cas et me prier de faire une opération s'il y avait lieu.

L'enfant, sauf l'anomalie génitale que je vais essayer de décri… était bien constitué; pas de défaut de soudure des lèvres ni de la voûte palatine; pas de malformation des os du crâne; rien dans la vessie ni les testicules, qui occupaient respectivement leur pla… l'anomalie tout entière résidait dans l'extrémité de la verge et … canal de l'urèthre.

La verge présentait les dimensions normales chez un enfant nouve… né. Le gland, normal, était à peine recouvert dans son tiers inféri… par le repli préputial. A ce niveau, l'épiderme préputial se contin… directement avec l'épiderme banal, sans ligne de démarcation, rec… vrant, par conséquent, le sillon balanique, qui semblait ne … exister. A la place de l'orifice uréthral, du méat urinaire, il y av… une minuscule fossette borgne externe, dans laquelle on pouvai… peine loger la moitié d'une lentille. Le canal de l'urèthre semb… parcourir son trajet régulier entre les corps spongieux et s'arrê… au-dessous du gland. Dans aucun endroit de son parcours, ce ca… ne présentait aucun orifice externe, aucune solution de continu… La vessie, au palper, semblait distendue par l'urine, ce qui prouv… par conséquent, que cet organe ne communiquait en aucun façon a… l'extérieur, qu'il était resté complètement fermé. Il y avait d… urgence à l'ouvrir, à donner issue à son contenu, sans quoi la vi… l'enfant était en danger. Que faire ?

Par la présence de l'urèthre, qu'on sentait très bien au-dessous … gland et de la fosse naviculaire ébauchée, représentée par la foss… décrite, l'opération à faire était très clairement indiquée. Il fal… canaliser le gland, faire aboucher le canal de l'urèthre avec l'éban… du méat urinaire. Canaliser le gland en excisant le raphé méd… me parut une opération trop hasardeuse à entreprendre, eu égar… l'âge de l'enfant et à la friabilité de ses tissus. Perforer le tissu du gl… en introduisant un trocart par le méat pour aller à la rencontre … cul-de-sac uréthral eût été facile, si l'obstacle à franchir avait été … simple lame épidermique, une valvule interposée, mais devant p… forer des tissus pleins, je m'exposais à ne pas toucher juste, à c… par conséquent de fausses routes qui, déchirant le tissu cavern… du gland, auraient pu produire une hémorrhagie mortelle. Il … sembla plus rationnel de fendre le canal de l'urèthre à sa terminai… et de parer ainsi sans difficulté aux dangers immédiats de l'impe… ration. J'ai bien pensé qu'en ce faisant, j'allais faire de cet en… un hypospade et le rendre impropre à la fécondation, mais l'op… tion de l'hypospade pouvait plus tard être entreprise dans de m… leures conditions et avec plus de chances, par conséquent, de suc… certain.

N'ayant sous ma main que les instruments de ma trousse de po… je fis, avec mon bistouri, sur la ligne médiane, en dessous du gla… une incision linéaire d'un centimètre environ. Au milieu de la p… apparut le canal de l'urèthre, d'aspect filiforme, que je fendis d…

le sens de sa longueur. Presque immédiatement, un jet d'urine jaillit en m'inondant et comme pour m'annoncer qu'il était inutile d'aller plus loin.

La petite plaie saigna très peu, elle fut lavée et pensée antiseptiquement, et ses suites furent excellentes. Il reste maintenant une ouverture hypospadique, mais l'enfant a aujourd'hui dix mois et se porte admirablement. E. D.

Corps étrangers de l'urèthre. Ueber Fremdkörper der Harnröhre), par M. le Dr Goldberg (*Centralb. f. de krankh. d. Harn. und sex. org.*, 1897, vol. VIII). — Deux observations d'extraction de l'urèthre de corps étrangers, qui étaient une épingle à cheveux dans un cas et un bout de sonde en caoutchouc dans l'autre. Br.

Fistules uréthrales consécutives à un phimosis, par M. le Dr Charles Amat (*Gaz. méd. de Paris*). — Si partant de ce fait démontré que tout rétrécissement entraîne des lésions dans la partie des voies urinaires située au-dessus de l'obstacle, on comprend la possibilité pour un phimosis de provoquer la dilatation de la cavité prébalanique de l'urèthre, de la vessie, des uretères, du rein même avec symptômes néphritiques, il est un peu moins aisé d'expliquer l'apparition de fistules uréthrales sous l'influence de la même cause, à moins qu'on n'admette qu'une coarctation réelle, mais insuffisante pour faire sentir ses effets jusqu'à l'extrémité supérieure de l'arbre urinaire, est capable d'entraîner la stagnation des urines et, comme conséquence, l'inflammation et l'ulcération des parois uréthrales qui finissent par éclater sous l'influence des efforts de miction répétés.

C'est par ce mécanisme que je crois pouvoir expliquer les fistules que j'ai eu l'occasion d'observer chez un de mes malades.

PHIMOSIS CONGÉNITAL. — FISTULES URÉTHRO-PÉRINÉO-SCROTALES. — DÉBRIDEMENT PRÉPUTIAL. — SONDE A DEMEURE. — GUÉRISON.

Le 18 juin 1890, un de mes amis, enseigne de vaisseau en congé à R..., me faisait part du désir que son père avait de me consulter pour une affection des voies urinaires.

Dans la soirée, je voyais M. F..., âgé de 50 ans environ. Cet homme, de tempérament nerveux mais de constitution chétive, dont l'aspect craintif, chagrin et souffreteux m'avait maintes fois frappé, me déclara que son existence était empoisonnée par une maladie incurable ainsi qu'en témoignait l'impuissance à le guérir dont avaient fait preuve les médecins de R... successivement appelés à le soigner. Il ajoutait que s'il m'avait fait demander, ce n'était pas tant dans l'espoir, désormais perdu pour lui, d'être délivré de son mal que pour donner satisfaction au désir exprimé par sa femme et son fils de connaître mon avis.

Et comme je demandais depuis quand existait le trouble des voies

urinaires auquel il était fait allusion, M. F... de répondre : « J'a
malade toute ma vie, je ne me souviens pas d'avoir jamais pu u
comme tout le monde. Avant d'entrer au lycée, mon lit était mou
au lycée, mon pantalon et mes draps avaient constamment l'o
urineuse, bien que l'on me fît lever la nuit. Plus tard, des soin
propreté minutieux rendirent moins perceptibles les conséque
de cette espèce d'incontinence urinaire, mais à la condition d'u
nuit et jour très fréquemment, et cela, en prenant la pos
accroupie, ce qui m'obligeait à ne pas m'écarter de chez moi. De
bientôt deux ans, la situation s'est aggravée par l'apparition de
tules; quand l'une se ferme, il survient en un autre point un a
et une nouvelle s'ouvre. La vie de relations est devenue impossi
je passe mon temps à me garnir, et nuit et jour j'ai le vas
mains pour laisser échapper quelques gouttes d'urine. Je n'ai ja
été coureur de filles et pour cause. Je n'ai donc pas eu de blen
rhagie et ne présente pas, semble-t-il, de rétrécissement cap
d'expliquer l'apparition de mes fistules. Les rapports conjugaux
toujours été pénibles.

« N'ayant pas voulu accéder au désir de mon dernier médecin
me proposait d'inciser mes trajets fistuleux, je me trouve depuis
à six mois sans soins médicaux proprement dits si ce n'est qu
n'urine qu'en me servant d'une sonde. » Et il me montrait une b
où étaient soigneusement conservées, enveloppées dans de la g
trois sondes en gomme rouge du n° 15 de la filière Charrière.

M. F... s'étant déshabillé et débarrassé d'un bandage triangul
qui maintenait, au niveau de la région périnéo-scrotale, un tam
d'ouate hydrophile, je constate aisément l'existence de deux ori
fistuleux ayant l'apparence d'une végétation rouge, arrondie en
de-poule, située l'une sur la face postérieure du scrotum, l'aut
trois centimètres plus en arrière et à un travers de doigt à droit
raphé médian. A droite et à gauche de ce même raphé, il existe t
autres cicatrices déprimées mais fermées actuellement. L'explora
des trajets fistuleux est tentée mais sans insistance, le stylet se t
vant arrêté à peu de distance de l'orifice cutané.

La verge, de volume moyen, présente un gland un peu ré
recouvert par un prépuce peu extensible qui le plaque presque, d
l'ouverture de 7 millimètres de diamètre est au-dessus du méa
position franchement épispadiaque. Ce n'est que par une ré
manœuvre de glissement qu'on peut maintenir superposés les d
orifices.

Comme la sonde n° 15, dont se sert M. F..., passe avec une
grande facilité, je suis convaincu, moi aussi, qu'il faut rapporte
autre chose qu'à un rétrécissement uréthral l'existence des fistu
Comme je parle de la nécessité d'augmenter le calibre des son
M. F... me fait remarquer que l'étroitesse de l'orifice préputial n
permettra bientôt plus le passage. Et ayant appris par l'entour
immédiat du malade qu'il fallait éviter de parler à ce dernier de to
intervention sanglante pour si minime qu'elle fût, je fis allusion

dilatabilité des orifices et à ce titre fus autorisé à me pourvoir d'algalies de numéros supérieurs.

Le 19 juin au matin, je trouve le malade qui m'attend dans son lit. Il a pris un bain de siège. Son pansement de la nuit est imprégné d'urine.

Je passe aisément les nos 16 et 17, mais comme le 18, légèrement serré par les lèvres du prépuce, semble fortement déplaire au malade qu'il faut ménager, il est convenu que le n° 17 sera désormais employé. Bain de siège, sondage toutes les deux heures, un cachet de 50 centigrammes de salol.

Je fais part à Mme F... de mon étonnement de voir un phimosis que personne n'a songé à incriminer et à opérer. J'insiste sur la nécessité d'un débridement qui, à tous égards, me paraît devoir être extrêmement utile. Mme F... veut bien tenter de décider son mari à accepter mon intervention.

20 *juin.* — Pas de modification sensible dans l'état du malade. Le n° 17 passe avec une grande facilité. Le pansement est souillé comme la veille. L'urine rendue dans les vingt-quatre heures par la sonde laisse déposer un peu de mucus au fond du vase, mais ni la chaleur et l'acide nitrique, ni la liqueur de Fehling ne permettent d'y déceler l'existence de l'albumine ou du sucre.

M. F..., qui persiste à n'avoir aucune confiance dans le résultat final, estime qu'il a assez de ses fistules et refuse nettement de se soumettre à une opération dont le plus clair pour lui serait de le faire souffrir. Bain, salol et sondage comme la veille.

21 *juin.* — Les fistules donnent toujours, mais en quantité peut-être un peu moindre. En tous cas, l'odeur urineuse est moins prononcée. Et comme M. F... constate un semblant d'amélioration, je lui expose la façon dont je comprends la formation de ses fistules, lui faisant comprendre la nécessité de me donner du jour, afin de pouvoir mettre une grosse sonde à demeure. J'ajoutais, au reste, qu'à mon avis, rien de mieux n'était à faire, estimant qu'en cas de refus de sa part, je n'aurais qu'à me retirer en l'engageant à continuer, mais dès lors sans grand résultat, l'emploi de la sonde actuellement en usage.

22 *juin.* — Après m'avoir fait exposer avec détails l'opération que je proposais de lui pratiquer, M. F..., dont je crois avoir, depuis notre entretien de la veille, capté la confiance, veut bien accepter le débridement de son phimosis.

D'un coup de ciseau je fais une section de 18 millimètres allant du limbe préputial dans la direction du méat urinaire que je dépasse : les lambeaux latéraux saisis entre les mors d'une pince sont détachés à droite et à gauche par une section concave en dedans. Je délimite ainsi un orifice ellipsoïdal de 22 millimètres de long sur 18 de large découvrant et encadrant parfaitement le méat. Hémostase facile, dix à douze points de suture à la soie.

Passage immédiat des sondes 19, 20 et 21 ; mise à demeure de cette dernière. Le malade restera couché et toutes les deux heures videra sa vessie en enlevant le fausset de sa sonde.

23 *juin*. — Pansement périnéo-scrotal moins mouillé. Le mala
a uriné par sa sonde.

24 *juin*. — Les fistules se tarissent; passage de la sonde n° 22.

26 *juin*. — Enlèvement des points de suture. Réunion à peu p
parfaite : deux fils seulement ont cédé.

Le pansement non mouillé par l'urine présente deux petits poi
sanieux correspondant aux orifices fistuleux.

27 *juin*. — La sonde ne restera à demeure que pendant la nuit;
jour, le malade la passera toutes les deux heures pour vider sa vess

Il ne sort plus d'urine par les fistules.

29 *juin*. — Enlèvement définitif de la sonde à demeure. Mais
devra l'employer nuit et jour toutes les trois heures.

2 *juillet*. — Le malade attendra le besoin d'uriner pour se ser
de la sonde.

Le 14 juillet, M. F... peut, pour la première fois, sortir avec
amis sans avoir la moindre obsession urinaire.

La miction est absolument volontaire, les fistules n'existent q
l'état de cicatrices. Son état moral s'est amélioré au point
M. F... est devenu méconnaissable. En fin juillet, je le vois, lui
ne sortait que très rarement, aller et venir maintes fois en div
points de la ville.

A ceux qui le félicitent de son bon état de santé, M. F... ne répo
que par ces mots bien significatifs : C'est une résurrection!

Et c'était bien une résurrection, non démentie depuis sept a
que ce retour à la vie normale après cinquante ans de vie pat
logique.

Nulle observation ne saurait, ce me semble, démontrer mieux
celle qui précède la relation intime qui existe entre les effets et le
causes. Pourquoi cet homme de 50 ans a-t-il eu son existence emp
sonnée par de continuels accidents urinaires? Pourquoi ne pouva
il pas pisser comme tout le monde? Pourquoi conserva-t-il de s
enfance un souvenir si pénible? Pourquoi plus tard a-t-il fui
relations? Pourquoi avait-il ses fistules? Pourquoi était-il désesp
au point que la vie lui était devenue à charge? C'est parce qu'il ét
porteur d'un phimosis. Et ce phimosis congénital atrophique don
rôle éminemment nocif avait constamment passé inaperçu, il a s
de le faire disparaître pour voir s'évanouir comme par enchantem
ce qui faisait le tourment de toute une vie. Les fistules ont guéri
miction s'est régularisée et la santé, avec son cortège de bon appé
et de bonne humeur, a fait reprendre goût à cette vie dont le pati
ne songeait qu'à médire. E. D.

VESSIE

Le pouvoir d'absorption de la vessie. *Ueber dass Resorpti
vermögen der Harnblase*), par M. le Dr Morro et Gaebelein (*Zeitsch. f. kl
Medic.*, 1897, vol. XXXII, p. 12). — Les expériences ont été fai

sur des chiens soumis à la narcose, par la morphine. L'animal, une fois endormi, on lui ouvrait le ventre, on liait les uretères, on évacuait l'urine avec une sonde introduite dans la vessie à travers l'urèthre, et dont on se servait ensuite pour laver soigneusement la vessie avec de l'eau distillée. Après avoir comprimé la vessie pour évacuer le liquide de lavage, on fermait le ventre et on injectait dans ce réservoir à travers la sonde laissée en place, une quantité déterminée de solution titrée d'une substance donnée, on plaçait une pince sur la sonde, et au bout de deux ou trois heures on tuait le chien et on vidait la vessie. La quantité et le poids spécifique du liquide retiré permettaient de juger s'il avait été absorbé ou non.

Ces expériences ont donné les résultats suivants :

1° La muqueuse vésicale est capable d'absorber, en quantité notable, les substances en état de dissolution ; l'absorption s'effectue d'autant plus facilement et d'autant plus largement que la solution injectée est plus concentrée.

2° En même temps que l'absorption, il se produit un passage d'eau dans la vessie, si bien que, presque toujours, on trouve dans celle-ci plus de liquide qu'on n'en a injecté ; la quantité d'eau qui transsude dans la vessie est d'autant plus considérable que la quantité de substance absorbée est plus grande. La transsudation d'eau dans cet organe s'accompagne de la pénétration d'une certaine quantité de chlorure de sodium, venant probablement du sang.

3° Parmi les substances étudiées (glycose, urée, sel de cuisine, alcool, acide borique, acide phénique, chlorate de potasse, morphine, cocaïne, quinine), seule, la morphine n'a pas été absorbée par la vessie.

Ces faits comportent une conclusion pratique, à savoir, qu'en cas de traitement local des cystites, il ne faut injecter ni de la cocaïne, ni de l'acide phénique, sous peine de voir survenir des symptômes d'intoxication. BR.

Calcul vésical enveloppé autour d'un fragment de sonde. (*Ueber einen interessanten Blasenstein*), par M. le Dr MANKIEWICZ (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 28, p. 602). — L'observation se rapporte à un homme de 39 ans, chez lequel l'auteur enleva, par la taille hypogastrique, un calcul phosphatique pesant 39 grammes et mesurant 4 centimètres et demi de longueur sur 4 de largeur et 2 et demi de hauteur. Le centre du calcul était formé par un fragment de sonde de Nélaton, mesurant 2 centimètres et demi de longueur, et dont la lumière était oblitérée par une masse pierreuse.

L'auteur en conclut qu'avant de sonder un malade, il faut chaque fois se rendre compte de la solidité de la sonde, et que, si on constate que la sonde s'est cassée dans la vessie, il ne faut pas hésiter à faire la taille hypogastrique si l'on ne parvient pas à retirer le fragment par la voie uréthrale. BR.

Cystites coli-bacillaires chez les enfants, par M. le doct V. Hutinel (*Presse méd.*, 18 novembre). — J'ai observé plusieurs f chez des enfants, particulièrement chez des fillettes, des inflamm tions assez graves de la vessie, survenues sans cause appréciable, moins en apparence, sans intervention chirurgicale et en dehors tout traumatisme.

C'étaient des cystites nettement caractérisées, que l'on aurait croire spontanées et qui rentraient dans la catégorie des cysti désignées par M. Guyon sous le nom de *cystites vaginales*.

Ce qui m'avait particulièrement frappé dans les premiers cas j'avais rencontrés, c'était l'existence concomitante d'une vulvite d'une rectite, cette dernière étant en pleine évolution ou en voie guérison. La présence d'une infection plus ou moins grave du rect m'a paru d'autant plus significative que, malgré le nombre consi rable de vulvites que j'observe chaque année aux Enfants-Assis je n'ai jamais vu de cystites se produire au cours d'une vulvo-v nite récente, quoique j'aie recherché soigneusement cette compli tion. Celles que j'ai rencontrées se sont produites chez des fille qui avaient depuis longtemps un suintement vulvaire muco-pu lent plutôt que purulent. J'ai été ainsi amené à penser que la r tite ou, tout au moins, l'existence d'un catarrhe intestinal n'était étranger au développement de ces cystites. Les faits que j'ai étudier, au point de vue bactériologique, aussi bien que ceux pub par Reblaub (1), Hausballer (2) et que les recherches de Wreden de Reymond (4), d'Escherich et Trumpp (5) et de Finkelstein (6), nettement établi la nature coli-bacillaire de ces cystites dans tous cas. Ce ne serait pas une raison suffisante, à coup sûr, pour concl d'emblée à une infection d'origine intestinale, si les observati cliniques étaient moins précises.

Des faits que j'ai recueillis, je ne citerai que ceux qui, ayant être étudiés avec soin, se complètent mutuellement et dont l' semble met en lumière la pathogénie que je viens d'indiquer p haut.

J'ai vu, il y a quatre ans, avec M. Laurent, de Versailles, fillette de quatre ans, superbe enfant, grosse mangeuse, habitue

(1) Reblaub, Des cystites non tuberculeuses chez la femme. *Th* Paris, 1892.

(2) Haushalter, Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vagi chez une fillette, *Rev. méd. de l'Est*, 1894, n° 6, p. 171.

(3) Wreden, Zur Aetiol. der Cystiten, *Centralb. f. Chirurg.*, 1 p. 577.

(4) Reymond, Des cystites consécutives à une infection de la vess travers la paroi, *Ann. des mal. des organes génit. urin.*, 1893, p. 253.

(5) Escherich et Trumpp, Ueber Colicystitis im Kindesalter, 58e Réun. natural. et méd. allem. à Francfort, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1 n° 42.

(6) Finkelstein, Ueber Cystitis im Säuglingsalter, *Jahrb. f. kinderhe* 1896, vol. XLIII, p. 118.

ment constipée, atteinte depuis un mois d'une légère vulvite. Dans le courant de juillet 1892, elle fut prise accidentellement d'entérite folliculaire avec douleurs abdominales, ténesme, selles muco-sanguinolentes, inappétence absolue, fièvre et abattement. Quelques jours plus tard, sans cause appréciable, les besoins d'uriner devinrent incessants, les mictions pénibles, les urines rares, floconneuses, chargées de muco-pus et d'albumine. La fièvre était vive et la prostration assez grande pour faire penser à un état typhoïde. Nous crûmes devoir conclure à l'existence d'une infection vésicale coli-bacillaire, consécutive à l'infection intestinale. Sous l'influence d'un traitement dirigé à la fois contre l'entérite et la cystite et dont le régime lacté fut la base, l'enfant guérit assez rapidement, mais elle eut deux rechutes à l'occasion de poussées fébriles accidentelles.

Quelques jours après, je voyais, avec M. Larcher, de Passy, une fillette de trois ans qui présentait des accidents semblables : entérite folliculaire dysentériforme avec selles muco-sanguinolentes, fièvre, cystite avec urines floconneuses et muco-purulentes. Chez elle, la fièvre et les symptômes généraux furent moins accusés que chez la malade précédente et la cystite ne dura qu'une douzaine de jours.

Les deux faits suivants, dans lesquels l'examen bactériologique a été fait avec soin par M. Jeanselme, permettent de rattacher la cystite à une infection coli-bacillaire de la vulve et du vagin.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de vingt-deux mois, amenée à l'hôpital le 11 juillet 1893. Au dire de la mère, cette enfant, depuis deux mois, a dépéri et rend souvent des matières glaireuses par l'anus. Elle présente un écoulement vulvaire abondant et l'examen démontre qu'elle est atteinte d'une rectite pseudo-membraneuse, d'une vulvo-vaginite avec sécrétion grisâtre, glaireuse, presque pseudo-membraneuse. L'enfant paraît souffrir beaucoup, elle porte constamment la main à la vulve, les mictions sont très fréquentes, très douloureuses et les urines muco-purulentes.

L'examen du liquide accumulé dans le vagin, derrière l'hymen, montre l'existence de coli-bacilles innombrables à l'état de culture pure.

Le second cas, où l'examen bactériologique des sécrétions vaginales fit reconnaître la présence des coli-bacilles, est celui d'une fille de dix ans, fréquemment atteinte de diarrhée et présentant depuis le mois de novembre 1893 un écoulement vulvaire qui tache et empèse le linge. En janvier 1894, la vulvo-vaginite s'aggrave ; en même temps apparaissent les signes d'une cystite : envies fréquentes d'uriner, mictions douloureuses, urines muco-purulentes, etc. Il y eut même un peu de sang dans les urines.

Je citerai enfin un dernier fait où la cystite a éclaté chez une fillette de quatre ans convalescente de fièvre typhoïde. Cette enfant présentait, depuis des semaines, un écoulement vulvaire, quand elle fut prise de fièvre. La dothiénentérie suivit une marche normale : elle ne fut pas très grave, mais elle ne s'accompagna pas de diar-

rhée. Dans la convalescence, la constipation fut tellement ten
qu'on ne put provoquer les évacuations qu'au moyen de laxa
Cette constipation détermina l'apparition d'une rectite avec se
muco-sanguinolentes. C'est à cette occasion que la cystite surv
Elle fut grave, s'accompagna d'une fièvre vive, d'amaigrissem
d'anorexie, etc., et ne céda qu'à des lavages méthodiques faits p
dant une quinzaine de jours avec une solution de permanganate
potasse au cinq millième. Les urines qui étaient troubles et ren
maient une grande quantité de muco-pus et d'albumine fu
examinées à plusieurs reprises. Elles contenaient des coli-bacill
l'état de cultures pures.

Chez tous ces enfants, surtout chez les quatre premiers, la cys
s'est produite dans des conditions identiques et a présenté, à
degré variable d'intensité, les mêmes symptômes.

Nous nous sommes trouvés en face de fillettes atteintes dep
un temps assez long d'écoulement vaginal ordinairement mal soig
un jour, une infection intestinale plus ou moins grave s'est prod
accidentellement et, du coup, les phénomènes de cystite ont appa
Le tableau clinique, dans tous les cas, comprend à la fois les sym
tômes de l'inflammation intestinale, ceux, plus ou moins atténu
de la vulvo-vaginite et ceux de la cystite.

Les signes de la cystite sont facilement reconnaissables. I
s'annonce ordinairement par un mouvement fébrile irrégulier,
thermomètre oscillant entre 38 et 39 degrés et atteignant parf
40 degrés. Cette fièvre, de nature essentiellement rémittente, marc
l'invasion de la vessie par l'agent infectieux et se rallume de ten
en temps. Elle est probablement en rapport avec des poussées s
cessives de cystite, mais elle dépend aussi de l'infection intestin
dont la marche est généralement irrégulière. Elle s'éteint du re
assez rapidement et la cystite évolue ensuite d'une façon apy
tique.

Les symptômes propres à l'inflammation vésicale sont accentué
ne peuvent manquer d'attirer l'attention. Les mictions sont fréquen
et douloureuses et, parfois, elles sont suivies de l'émission de qu
ques gouttes de sang. Si l'enfant est grand, il accuse sa souffrar
chaque fois qu'il urine ; s'il est petit, il s'agite, pousse des cris
se tord dans son berceau.

Les urines, presque toujours, sont émises en très petite quan
à la fois ; elles sont troubles, floconneuses, muco-purulentes, form
un dépôt abondant et contiennent de l'albumine en proportion n
table. Quand on les examine au microscope, on y trouve de gran
cellules épithéliales, des corpuscules de pus et d'innombrables b
téries dans lesquelles l'examen bactériologique et les cultures f
facilement reconnaître le coli-bacille.

Le pronostic de ces cystites n'est pas habituellement très gra
Dans tous les cas que j'ai observés, la guérison a été obtenue da
l'espace de quinze à vingt jours, sous l'influence du régime lac
des boissons émollientes et des lavages antiseptiques de la ves

avec le permanganate de potasse en solution au cinq millième. On instituait, en même temps, le traitement rationnel de la vulvo-vaginite et de l'entérite.

On voyait alors la dysurie disparaître, les mictions devenir moins fréquentes et moins douloureuses et surtout les urines plus claires. Le muco-pus disparaît assez rapidement et le nombre des coli-bacilles diminue progressivement. Encore quelques jours, et l'urine reprend sa composition et son aspect habituels.

Il nous a paru que les lavages devaient être continués après la disparition de la cystite ; dans un cas où ils furent interrompus trop tôt, il survint une rechute et la cystite ne céda qu'à un nouveau traitement.

Les rechutes sont à craindre quand, sous l'influence d'un malaise fébrile, les urines deviennent plus rares. Bien que la guérison semble complète, il reste longtemps des coli-bacilles dans la vessie ; à l'occasion d'un mouvement fébrile qui diminue la sécrétion urinaire et qui augmente la stagnation du liquide dans son réservoir, ils repullulent et les symptômes de l'irritation vésicale peuvent reparaître. L'apparition d'une pyélo-néphrite est possible ; elle a été constatée par M. le professeur Guyon, dans un cas rapporté par M. Reblaub (1). Nous retrouverons cette complication dans les faits qui vont suivre.

L'histoire clinique de ces cystites est simple et ne prête guère à discussion. Il s'agit manifestement de cystites secondaires ; mais quelle est leur étiologie, quelle est surtout leur pathogénie ?

J'ai déjà dit plus haut pourquoi, dès les premiers faits que j'ai observés, j'ai été tenté d'attribuer une plus grande importance à la rectite qu'à la vulvo-vaginite. C'est, qu'en effet, malgré le nombre considérable de vulvites que je soigne aux Enfants-Assistés, je ne vois jamais la cystite survenir à titre de complication. Et, en cela, je me trouve d'accord avec Baginsky (2) qui, malgré le grand nombre des vulvites qu'il a observées, « n'a jamais noté la propagation de l'inflammation à la vessie » ; avec M. de Saint-Germain, qui considère la cystite comme une complication infiniment rare de la vulvite ; avec Cahen Brach (3) qui, sur 21 cas de vulvo-vaginite gonorrhéique des petites filles, ne note le catarrhe de la vessie qu'une seule fois. Les vulvo-vaginites tenaces que l'on soigne dans les hôpitaux d'enfants sont presque toutes de nature gonococcique ; mais elles sont moins graves que la vulvo-vaginite de la femme adulte, et, généralement, elles lèsent moins l'urèthre. En modifiant la vitalité des muqueuses, en altérant les épithéliums, en déterminant une

(1) Reblaub, *loco citato.*

(2) Baginsky, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 550. Édit. française.

(3) Cahen Brach, Die Urogenitalblennorrhœ der kleinen Madchen, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, V. 34, p. 369.

sécrétion muco-purulente plus ou moins abondante, elles créent terrain favorable à la pullulation et à la propagation des colon coli-bacillaires. C'est de cette façon qu'elles sont la cause occasi nelle des cystites, car le gonocoque ne peut pas être rendu resp sable à lui seul de l'infection vésicale.

La présence du coli-bacille dans les urines muco-purulentes un fait banal et qui ne saurait suffire à nous faire rattacher cystite des enfants à une infection intestinale ; mais, dans toutes observations, la rectite s'est montrée au début de la maladie, à t de cause première.

J'ajoute que, dans l'observation publiée par M. Haushalter, petite fille de huit ans qui fut atteinte de vulvo-vaginite, compliq de cystite au bout de quelques jours, avait des oxyures qui fourn laient dans les selles. Il est donc probable que, dans ce cas com dans les nôtres, il existait un certain degré d'irritation rectale.

La rectite joue-t-elle, dans l'étiologie de nos cystites, le mê rôle que les endométrites et les salpingites des femmes adultes d les cystites coli-bacillaires étudiées avec tant de précision E. Reymond? En s'appuyant sur des faits observés à la clinique MM. Guyon et Terrier, M. Reymond a démontré que certaines r trites et salpyngites à coli-bacilles se compliquent de cystites c bacillaires : que, dans ces cystites, la vessie présente des plaq d'inflammation localisées au point où elle est en contact avec foyers infectieux extra-vésicaux et que la guérison de la cystite s celle du foyer génital, aussi bien dans les cas où celle-ci s'est p duite spontanément que dans ceux où elle est consécutive à intervention chirurgicale. J'ajoute qu'une série d'expériences sur animaux lui a montré que les micro-organismes peuvent traver la vessie de dehors en dedans et que l'infection de la muqueuse sa face profonde se produit dans les cas où les microbes ont à t verser le péritoine comme dans ceux où ils ne le traversent pas.

Dans nos observations, nous pourrons dire que c'est la rectite crée l'ensemble des conditions nécessaires à l'inflammation de vessie.

On sait, en effet, grâce aux travaux de M. Guyon et de ses élè que la cystite ne se produit pas quand un micro-organisme, quel pathogène qu'il soit, pénètre dans la vessie. Tant que les mictio se font régulièrement, tant que la diurèse n'est pas diminuée, t que la muqueuse et son épithélium sont intacts, les microbes pénètrent dans la cavité vésicale sont emportés par le cours l'urine ; même s'ils séjournent, ils ne causent pas de lésions. Il est tout autrement quand la vessie se trouve en état de réceptivi Quand la sécrétion urinaire est diminuée, quand la muqueuse congestionnée et surtout quand il existe une rétention d'uri l'inflammation vésicale se produit facilement.

La vulvo-vaginite à elle seule ne crée pas ces conditions, si n'est peut-être dans les cas tout à fait exceptionnels où le passa de l'urine à travers le canal enflammé occasionne une telle doule

que l'enfant se retient d'uriner et détermine ainsi un état de rétention.

La rectite, au contraire, constitue facilement cet état de réceptivité. Les rapports anatomiques qui existent entre les organes du petit bassin sont tels que l'inflammation du segment inférieur du gros intestin retentit sur la vessie, et que l'inflammation du rectum détermine forcément une congestion de la vessie. Le ténesme rectal n'est pas sans modifier le fonctionnement du réservoir urinaire et la diarrhée diminue nécessairement la diurèse. La stagnation de l'urine dans une vessie déjà congestionnée fait que le microbe qui y pénétrera n'en sera pas chassé et y trouvera des conditions favorables à sa pullulation.

Ce rôle de la rectite peut difficilement être mis en doute dans les cas où la cystite a été observée chez des garçons. Sur les 8 cas de cystite que Trumpp a rencontrés chez des garçons, il note cinq fois d'une façon positive la coexistence d'une entérite folliculaire.

Pour me résumer, il me semble que la vulvo-vaginite joue le rôle d'un intermédiaire en facilitant la pénétration des coli-bacilles dans la vessie, mais que, dans un assez grand nombre de cas, la rectite joue le rôle principal, ce qui ne veut pas dire, à coup sûr, que la cystite ne puisse pas se produire s'il n'existe pas de rectite.

L'infection intestinale intervient peut-être encore d'une autre façon, en exagérant la virulence des coli-bacilles. Nous devons dire cependant que, contrairement aux faits publiés par Macaigne, dans les cas d'Escherich et Trumpp, cette virulence ne semblait pas augmentée.

Il nous reste à chercher la voie que suit le coli-bacille pour pénétrer dans la vessie. Dans nos cas, c'est-à-dire chez des fillettes atteintes à la fois de vulvo-vaginite et d'infection intestinale, l'invasion peut se faire de deux façons :

D'abord par la voie uréthrale. En effet, chez les nourrissons et même chez les fillettes déjà grandes atteintes de diarrhée (et tel a été le cas chez nos malades), la vulve est souillée par des matières fécales liquides riches en coli-bacilles plus ou moins virulents. Ces germes n'ont qu'à suivre l'urèthre, court et large, pour pénétrer dans la vessie. C'est ce mode de pénétration qu'Escherich et Trumpp incriminent dans les cas de cystite primitive qu'ils ont rapportés.

La seconde voie admissible est le passage direct des coli-bacilles à travers le rectum et la vessie. Cette attaque de la vessie par sa face externe, de dehors en dedans, est admise par Reymond. Ses recherches, de même que celles de Wreden, ont établi expérimentalement ce mode de pénétration. Wreden, après avoir injecté dans le rectum d'un lapin de l'eau chaude ou de l'huile de croton, lie l'urèthre et voit des coli-bacilles apparaître dans l'urine et la vessie. Le même phénomène se produit après un traumatisme superficiel du rectum. Si, dans ces conditions expérimentales, il injecte dans le rectum de la vaseline ou de l'huile, des gouttelettes graisseuses apparaissent dans l'urine. Les choses se passent de la même façon

(Reymond) quand, après avoir déposé une culture virulente sous
péritoine, entre la vessie et le rectum, on lie l'urèthre. Les bacill
apparaissent au bout de quelque temps dans la vessie et da
l'urine.

Posner et Lewin (1) se sont élevés contre cette interprétation
disant que, dans ces expériences et dans des expériences analogu
(ligature du pénis et de l'anus), on n'a jamais surpris le passage d
coli-bacilles dans les tissus et ils pensent que, dans ces condition
il survient une infection générale de l'organisme, par voie hémat
gène, avec élimination secondaire par les reins.

Il est bien difficile et bien délicat de discuter sur les acciden
qui peuvent se produire dans certaines conditions d'expérimentatio
En tout cas, ce qui est certain, c'est que, pas plus dans nos cas q
dans ceux de Reymond, il n'existait d'infection généralisée à co
bacilles. Si cette infection eût existé, les symptômes observés a
raient été autrement graves et le rein aurait sans doute gardé
trace de cette infection.

En résumé, nous pensons que, dans les cystites des fillettes,
coli-bacilles suivent, dans la majorité des cas, la voie uréthrale ; s'
utilisent la voie directe et passent du rectum dans la vessie en tr
versant les tissus, c'est, sans doute, dans des conditions exceptio
nelles; pourtant, on est bien obligé d'admettre que, chez les pet
garçons, l'infection doit suivre cette voie, à moins qu'elle ne se fa
par l'intermédiaire de la circulation.

La cystite que je viens d'étudier, cystite secondaire, survenant so
l'influence d'une inflammation de l'intestin, chez des fillettes attein
de vulvo-vaginite, semble différer totalement de la cystite étudiée to
récemment dans deux travaux parus au courant du mois dernier

En 1894, Escherich avait publié 7 cas de cystite primitive à co
bacilles, chez des fillettes de deux à neuf ans, entrées à l'hôpital po
une affection quelconque (oreillons, tuberculose, pneumonie, et
et dont quelques-unes avaient une légère vulvite. Son élève Trum
a rapporté, à la dernière réunion des naturalistes alleman
8 autres cas de cystite primitives, observés à la clinique d'Escheri
Dans tous ces cas, dans ceux d'Escherich, comme dans ceux p
récents de Trumpp, la cystite était primitive et s'était produite
plus souvent en dehors de toute vulvo-vaginite, et toujours en deh
d'un état inflammatoire de l'intestin. Pourtant ces cystites ont
quelquefois un caractère assez grave, puisque deux enfants
succombé à une pyélo-néphrite ascendante avec abcès multiples
reins. Pour expliquer ces cystites, Trumpp admet avec Escher
que les coli-bacilles qui ont pénétré dans la vessie et provoqué
cystite venaient des matières fécales dont est si fréquemment soui
le vagin des petites filles, « surtout quand elles ont de la diarrhée

(1) POSNER et LEWIN, Ueber Kryptogenet. Entzündungen namentlich
Harnorganen, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n° 32, p. 742.

Loin de nous l'idée de mettre en doute l'existence de cette cystite primitive, observée par un maître comme Escherich dont la compétence en matière clinique et bactériologique est indiscutable ; cependant nous aurions le droit de nous étonner de rencontrer si rarement cette cystite, s'il suffisait de la présence d'un peu de matière fécale à la vulve pour la produire.

A côté de cette cystite primitive, Trumpp a rapporté 14 cas de cystites secondaires, observées chez 9 filles et 5 garçons, au cours de l'entérite folliculaire. Il ne s'agissait pas, il est vrai, dans ces cas d'inflammation vraie, mais d'infection vésicale, car la présence des coli-bacilles dans la vessie ne déterminait aucun symptôme subjectif et se reconnaissait seulement à l'examen des urines. Cette infection, bien que secondaire à un état inflammatoire de l'intestin, diffère donc totalement de celles que j'ai observées par l'absence des symptômes propres à la cystite. Elle consiste en une sorte de *colibacillurie*, particulière à l'entérite folliculaire, puisque, sur 17 enfants atteints de cette forme particulière de l'entérite, 14 présentaient cette bactériurie. Pour ces cas, Trumpp admet le passage direct des coli-bacilles du rectum dans la vessie, à travers les tissus.

L'absence des signes cliniques se trouve également notée dans une troisième forme d'infection vésicale, étudiée par Finkelstein à la clinique de M. Heubner (de Berlin). Dans les cas, au nombre de 20, qu'il a observés, il s'agit de nourrissons, presque toujours des fillettes, entrées à l'hôpital pour une affection grave (broncho-pneumonie, entérite cholériforme, méningite, etc.) et presque toujours mortelle. L'urine de ces enfants était trouble, albumineuse, et, dans les 7 cas où elle a été examinée, elle renfermait une culture pure de coli-bacilles, sauf un cas où, à côté du coli-bacille, on trouvait le bacillus subtilis. A l'autopsie, on découvrit tous les signes d'une cystite catarrhale ou ulcéro-membraneuse. Pour expliquer la pathogénie de ces cystites, Finkelstein fait jouer le rôle principal à l'état de réceptivité dans lequel se trouve la vessie, du fait de l'infection générale (rétention d'urine, congestion passive par affaiblissement du cœur, lésions de l'épithélium par les toxines éliminées avec l'urine, etc.); dès lors, les coli-bacilles n'ont qu'à pénétrer dans la vessie pour réaliser la cystite. Quant à la voie qu'ils suivent, Finkelstein pense que c'est la voie uréthrale, d'autant plus facile en l'espèce, qu'il s'agit presque exclusivement de fillettes au-dessous d'un an, dont la vulve est souillée par des matières fécales.

Les faits signalés par Finkelstein et par Trumpp méritent d'être pris en considération. Mon intention est de les contrôler dès que l'occasion s'en présentera. Depuis un mois qu'ils ont été publiés, je n'ai pas encore eu l'occasion de les vérifier. Loin de contredire ceux que j'ai cités, ils tendent plutôt à les expliquer et à en éclairer la pathogénie. E. D.

Incontinence d'urine, cystite, infection urinaire. — A l'autopsie : volumineux calcul de la vessie, pyonéphrose

double (*Société anat.*, avril 1897), par M. Jacobson, interne des hôpitaux. — J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique la pièce que voici, recueillie dans le service de mon maître, M. le Dr Kirmisson, aux Enfants-Assistés.

Il s'agit de l'enfant âgé de 10 ans, entré dans le service fi décembre 1896 pour une coxalgie. Nous n'avons pu obtenir aucu renseignement important sur ses antécédents ni sur l'évolution d sa maladie.

A son entrée on constate au niveau de la hanche gauche de signes incontestables de coxalgie d'ancienne date. Les phénomène douloureux sont très peu marqués. La cuisse est légèrement fléchi sur le bassin.

Dès les premiers jours de son entrée dans le service, on remarqu que l'enfant avait une incontinence d'urine absolue et aussi qu' retenait difficilement ses matières, on s'aperçut également que le urines du malade étaient purulentes. L'examen bactériologiqu montra qu'elles contenaient une quantité considérable de micro organismes les plus divers.

Le 20 janvier on soumet le membre malade à l'extension continu pour obtenir le redressement. — Quatre jours après, brusquemen l'enfant présente des signes d'infection urinaire et il meurt qua rante-huit heures après.

Autopsie. — Coxalgie gauche, mais de tuberculose dans aucu organe.

La *vessie* est complètement remplie par un volumineux calcul su lequel elle se moule. Ce calcul est allongé et mesure 5 cm. 1/2 d long sur 2 cm. 1/2 de large.

L'*examen chimique* n'a pas été fait pour ne pas déformer la pièc

Il y a dilatation des uretères et des bassinets et double pyoné phrose.

L'*examen histologique* des fragments du rein nous a montré que l tuberculose devait être complètement mise hors de cause. E. D.

DIVERS

Du lactate de strontium dans la maladie de Bright, par M. Dr Bronowsky (*Archives Russes de pathologie*, 20 nov. 1896). — Compa rant les résultats des recherches cliniques et expérimentales sur c sujet, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Le lactate de strontium dans quelques formes de la maladie d Bright agit incontestablement comme un diurétique et baisse e même temps le taux de l'albumine éliminée.

2° Il n'y a aucune raison d'expliquer l'effet favorable du médica ment sur la fonction rénale par son action antiseptique sur l contenu du canal gastro-intestinal (Dujardin-Beaumetz).

3° L'introduction du médicament dans le courant sanguin do

animaux dans des doses plus élevées que celles qu'on emploie généralement en thérapeutique démontre que ce médicament est loin d'être inoffensif pour les reins.

4° Sous l'influence du sel, les vaisseaux du rein se dilatent, cette dilatation dépend de la paralysie des vasomoteurs du rein.

5° Le médicament paraît n'avoir aucune action sur l'épithélium du rein. E. D.

Fistule vaginale consécutive à une hystérectomie. — Suture après débridement du vagin par l'incision de Schuchardt. — Cystite consécutive à la présence de fils de soie dans la vessie. — Extraction des fils. — Guérison, par M. le Dr Depage (*Annales de la Société belge de chirurgie*, 15 déc. 1896). — La malade que j'ai l'honneur de vous présenter offre une histoire chirurgicale assez curieuse.

Je la vis pour la première fois le 25 novembre 1895, c'est-à-dire il y a juste un an ; elle avait alors 44 ans et était atteinte de fibromes multiples de la matrice avec kyste séreux de l'ovaire droit et salpingite catarrhale adhérente à gauche.

Il y a dix-sept à dix-huit ans, elle avait eu une fausse couche, et depuis, son état de santé avait peu à peu décliné. Des douleurs sourdes s'étaient fait sentir dans le dos et le côté gauche ; les rapports sexuels étaient devenus pénibles, et, dans les derniers temps, le ventre avait augmenté de volume. Des pertes blanches apparaissaient par moments, et les règles étaient irrégulières,

A l'inspection : ventre légèrement proéminent ; pas de sensation de tumeur à la palpation ; rien d'anormal à la percussion.

A l'examen vaginal : culs-de-sac normaux, col utérin arrondi, légèrement ulcéré. Tumeur du volume d'une pomme à gauche, dure, rénitente, en rapport direct avec la matrice. A droite tumeur plus petite, donnant au palper la même sensation que la précédente.

Sous l'examen chloroformique, troisième tumeur en arrière et à droite, du volume d'une tête d'enfant, fluctuante, indépendante de l'utérus.

Nous fîmes l'hystérectomie vaginale le 29 novembre. La destruction des adhérences de la trompe du côté gauche détermina une hémorrhagie qu'on essaya en vain d'arrêter par la forcipressure et pour laquelle on dut finalement avoir recours au tamponnement. La quantité de sang perdu fut assez abondante ; toutefois la malade remise au lit ne présentait rien d'inquiétant ; la peau était chaude, le pouls normal.

Dans la soirée apparurent les phénomènes du shock : pouls imperceptible, anurie, vomissements, température 36°,2. Très peu de suintement sanguin dans le pansement. On eut recours aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, et depuis huit heures du soir jusqu'au surlendemain matin, on injecta à la malade quatre litres de la solution de chlorure de sodium à 0,6 p. 100.

Grâce à ce traitement la situation se modifia d'une façon com-

plète : le pouls devint de moins en moins fréquent, la sécréti urinaire se rétablit, la température remonta à la normale et l vomissements disparurent peu à peu. On retira le tampon et l pinces à forcipressure 48 heures après l'opération.

A partir de ce moment, la convalescence semblait suivre s cours normal, lorsque le douzième jour une nouvelle complicati survint : la malade se plaignit de perdre les urines d'une faç constante et involontaire. Je constatai, en effet, l'existence d'u fistule vésico-vaginale, dans laquelle je pouvais introduire les de doigts. Cette perforation, soit dit en passant, s'était produite par chute d'un eschare, dont la formation était probablement le résul de la compression causée par les pinces, et des mauvaises conditi de nutrition dans lesquelles s'étaient trouvés momentanément tissus. Cette fistule siégeait à l'extrémité supérieure du vagin et trouvait complètement immobilisée par suite de l'hystérectomie avait été pratiquée.

Comme il me fut impossible de manœuvrer commodément instruments à travers le vagin, je fis le débridement du canal l'incision para-sacrée de Schuchardt. La large voie ainsi créée permit d'opérer la fistule comme si elle était à fleur de peau. détachai d'abord complètement la muqueuse vaginale sur toute partie postérieure du canal; puis, après avivement préalable de fistule, je mis un premier plan de suture sur la muqueuse de vessie et un second sur la musculeuse. Je fermai ensuite le va au-devant de la perforation dont je venais de faire l'occlusion et fis la suture en étages de la plaie para-sacrée, après y avoir placé drain jusque tout contre la paroi vésicale. J'avais ainsi mis le va à l'abri de toute communication ultérieure avec la vessie, et fistule, si elle venait à se reformer, devait s'ouvrir dans la p para-sacrée. Dans cette éventualité, je pouvais espérer une guéri par bourgeonnement.

La réunion eut lieu, mais dans la suite, la malade s'affaiblit plus en plus; les urines devinrent purulentes; il y eut de la fiè tous les jours avec une température de 39 à 40 degrés. Croyant à cloaque rétro-vaginal dans lequel séjournaient les urines, je pla une sonde à travers la paroi du vagin, dans la portion la p déclive de la vessie. Cette tentative ne m'ayant donné aucune a lioration au bout de quinze jours, je supprimai la sonde et lai la perforation se cicatriser spontanément.

Quelque temps après, le rein droit me parut fortement gonflé je diagnostiquai, avec mon collègue J. Verhoogen, une pyonéphr L'incision exploratrice démontra que nous nous étions trompé que l'augmentation du volume de la glande était simplement c gestive.

La malade sortit de l'Institut, et passa une grande partie de l à la campagne. Elle nous revint il y a trois mois. La santé, au p de vue général, s'était sensiblement améliorée, mais les uri étaient toujours purulentes.

Nous fîmes, il y a un mois, l'examen de la vessie, au moyen du cystoscope qui nous fit connaître enfin le corps de délit. La cavité vésicale était parfaitement close, mais il persistait quelques fils de soie au niveau de la cicatrice de la fistule.

Ces fils furent extraits quelques jours plus tard par l'urèthre, préalablement dilaté. A la suite de cette intervention, un mieux se produisit bientôt, et aujourd'hui, on peut considérer la guérison comme prochaine.

Un premier point intéressant de cette observation, c'est la disparition des phénomènes du shock à la suite de l'injection dans le tissu cellulaire d'une grande quantité de sérum artificiel. J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir à ce sujet la Société des sciences médicales, et ce n'est qu'accessoirement que j'y reviens ici.

Un autre point qui mérite d'être signalé, c'est l'apparition d'une cystite purulente consécutive à la présence de fils de soie dans la vessie. Mais en présentant la malade à la Société de chirurgie, j'ai tenu surtout à insister à nouveau sur les avantages de l'incision de Schuchardt. Le débridement du vagin, fait d'après cette méthode, constitue une excellente manœuvre, à laquelle on devrait avoir recours chaque fois que la voie vaginale étant indiquée, l'étroitesse du canal ne permet pas d'arriver avec aisance au siège du mal. C'est ainsi que ce procédé pourrait se recommander parfaitement pour certains fibromes enclavés dans le petit bassin et pour certaines salpingites adhérentes avec matrice complètement immobilisée. J'ai, pour ma part, obtenu d'excellents résultats par la méthode de Schuchardt dans les cancers de la matrice ayant envahi les ligaments larges.

L'histoire de la malade que je vous présente aujourd'hui, prouve que ce procédé peut également s'appliquer au traitement des fistules vésico-vaginales qu'il serait difficile de suturer sans débridement du vagin.

L'opération est des plus faciles, elle se fait avec rapidité, sans donner lieu à une hémorrhagie abondante et, comme vous pouvez le voir, elle ne laisse qu'une cicatrice à peine visible qui ne déforme en rien la vulve. E. D.

Un cas d'hémoglobinurie paroxystique ou « a frigore », par M. le Dr Kops (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, janvier 1897). — J'ai cru devoir vous communiquer, à cause de la rareté de cette maladie dans nos climats un cas d'hémoglobinurie paroxystique ou *a frigore*, que j'ai pu observer dernièrement.

M. X..., brasseur, âgé de 53 ans, n'a pas de passé urinaire. Il est de tempéramment bilieux, et a souffert assez fréquemment de congestions du foie et même d'ictère. Il n'y a pas de diathèse dans la famille, le patient n'est pas alcoolique. Il n'a jamais été atteint de syphilis ni de fièvre typhoïde, ni de scarlatine, ni de fièvre paludéenne. Le malade est émacié. La vessie est saine; la prostate également.

Le rein droit n'est pas accessible; le rein gauche, qui ordinaireme est situé plus haut que le rein droit, se sent parfaitement par la métho du ballottement. Il n'y a pas de noyaux ni de bosselures; bref, il présente comme un rein normal. La pression n'en est pas doulo reuse; cependant le rein se défend, c'est-à-dire que le plan musc laire qui le recouvre résiste plus à la pression que du côté droit. n'y a là que quelques légers caractères de rein mobile. Il n'y a abs lument pas de symptômes du calcul. Les ganglions iliaques sont i demnes. Du côté des testicules, rien non plus : ceci au point de v de la tumeur du rein; car vous savez que le début d'une tumeur cet organe est le plus souvent accompagné de l'apparition d'un va cocèle du côté correspondant...

Le malade se sent affaibli; il constate que, depuis quelque tem il maigrit et pâlit.

Depuis un an, chaque fois qu'il a froid, surtout si le passage chaud au froid est brusque, il se sent aussitôt courbaturé, avec co striction épigastrique et pesanteur rénale très pénible. Bientôt fièvre s'allume, tantôt assez vive, d'autrefois presque inappréciable, il est obligé de garder la chambre. Le froid intense qu'il resse diminue peu à peu, au fur et à mesure que l'accès se calme. Au b de deux à trois heures, la courbature disparaît, l'appétit et la bon humeur lui reviennent. La première miction qui suit cet accès invariablement rouge sombre, ressemblant à du Porto, et répand une forte odeur de caramel. Cette urine, même après un repos plusieurs jours, ne se décompose pas. Elle ne laisse déposer qu' peu de mucus. Elle contient une forte proportion d'albumine. microscope n'y décèle point de globules rouges ni blancs, mais u infinité de petites granulations : on y voit aussi quelques cylind fibrineux. L'analyse chimique a démontré que la matière qui colo cette urine est bien de l'hémoglobine.

Depuis un an que dure la maladie, l'accès n'est jamais suivi q d'une seule émission d'urine colorée. La miction suivante est n male : cette urine ne contient plus ni matière colorante ni al mine.

Je vous disais tout à l'heure que le malade, depuis quelque tem se sentait affaibli : l'accès, en effet, détermine la destruction d'u forte masse de sang, et l'albumine éliminée est abondante. Les ac se répétant fréquemment (tous les deux ou trois jours), ces cau justifient déjà à elles seules le dépérissement général et progre du malade.

Notre confrère Trétrop, qui s'est chargé de l'examen du sang malade, dans l'intervalle de deux accès, au point de vue des pa sites qu'il aurait pu contenir, m'a donné comme résultat de s analyse :

Globules rouges normaux, mais s'empilant mal, se réunissant amas. Leucocytes plus nombreux que normalement. Recherche bactéries par divers procédés de coloration : absence ! Absence co plète aussi d'hématozoaires !

Vous voyez donc que ni le passé du malade ni l'état actuel du sang n'expliquent la maladie dont notre patient est atteint. Je dois donc en conclure que c'est le froid seul qui est cause de tout le mal, c'est-à-dire que nous nous trouvons en présence d'un cas typique d'hémoglobinurie paroxystique ou *a frigore*. Ce qui le prouve du reste surabondamment. c'est qu'au commencement du printemps dernier, notre malade, ayant été victime d'un accident où il s'est brisé deux côtes, a été obligé de garder la chambre pendant deux mois. Eh bien! pendant tout ce temps, il ne s'est pas produit un seul accès d'hémoglobinurie, à tel point que l'intéressé s'en croyait totalement guéri.

Le pronostic de cette affection est généralement grave. Il n'est cependant pas aussi sombre que dans ces hémoglobinuries succédant à des maladies infectieuses ou à des empoisonnements, comme par l'ammoniaque, par exemple. En tout cas, cela indique déjà une grave perturbation dans la crase sanguine.

Après un accès le sang se reforme assez rapidement, ce qui est prouvé par l'examen microscopique : car, immédiatement après l'accident, on rencontre déjà une infinité de jeunes globules dans le sang.

Le grand danger provient de l'anurie ou de l'urémie. En effet, les canalicules rénaux peuvent être tellement obstrués par la matière colorante qui s'élimine, que les reins se trouvent dans l'impossibilité de fonctionner. D'autres fois, cela n'arrive que par des décharges successives, l'ischurie et l'anurie ne s'établissant que progressivement...

Le malade se nourrissant bien, je ne lui ai prescrit, au point de vue du traitement, que l'hydrothérapie méthodique, tout en lui recommandant d'éviter soigneusement toute occasion de refroidissement. Je suis heureux de pouvoir vous dire que déjà les accès ont légèrement diminué en fréquence et en intensité...

L'hémoglobinurie paroxystique est rare dans nos climats. En parcourant la littérature urinaire, je n'en ai, en effet, rencontré que peu d'exemples. C'est Harlay le premier qui, en 1864, a signalé la maladie. Après lui, divers auteurs anglais, français et allemands en ont également rapporté des cas. Plus récemment, en février 1891, M. le Dr Arnould, interne à la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker de Paris, en a publié deux cas typiques ; dans un cas, il y avait cependant des accidents syphilitiques éloignés. Dans la même année, au mois de novembre, M. le professeur Potain, de Paris, a profité de la présence d'un hémoglobinurique dans son service pour donner sur cette maladie une clinique très détaillée.

On est généralement d'accord pour admettre que dans l'hémoglobinurie une grande masse de sang est détruite à chaque accès, et que cette destruction est en même temps très rapide. La durée de l'accès est toujours courte, les plus grands se terminant dans les 24 heures. D'après Ponfick, c'est au moins la sixième partie de la masse sanguine qui serait détruite pendant un accès.

Il y a plusieurs théories pour expliquer le phénomène :

Ehrlich, d'après ses expériences, croit que l'hémoglobinhémie précède l'hémoglobinurie. Hayem n'est pas tout à fait de cet avis. Pour

lui, la dissolution du sang se fait au niveau du rein, mais pas dans sang en circulation. Il y a lieu d'admettre une profonde altérat du sang précédant l'hémoglobinurie. Pour Robin, il s'agit d'u fluxion rénale, avec trouble général de la nutrition. Van Rossen que l'hémoglobine ne se sépare que dans la vessie. Mais les ex riences prouvent le contraire.

En résumé, ce qui est acquis, c'est que l'hémoglobinurie parox tique n'est qu'un accident au cours d'une modification profonde la crase sanguine. E. D.

Traitement de la lithiase urinaire, par M. le Dr Mendels (*Soc. All. de Balnéologie*, session de mars 1897). — M. Mendelsohn a remarquer que tandis qu'un grand nombre de substances possèd la propriété de dissoudre l'acide urique *in vitro*, aucune n'est capa de dissoudre un calcul urinaire contenu dans l'organisme. Cela ti à ce qu'une partie seulement de la substance administrée parvient reins, et qu'en second lieu la substance active n'agit ainsi que su surface du calcul. Mais avant tout, ce qui rend nulle l'action de substances, c'est qu'elles perdent leurs propriétés dissolvantes contact de l'urine, et c'est là la raison pour laquelle toutes les ten tives de dissolution des calculs rénaux sont destinées à échouer.

La question de savoir si l'on peut prévenir la formation de calculs est difficile à résoudre parce que l'on ne connaît pas les c ditions dans lesquelles ils se forment. On a pensé rendre les ura plus solubles par l'administration de lithine: les essais faits d cette direction n'ont pas réussi. Toutefois la lithine exerce une act favorable sur la lithiase par ses propriétés diurétiques. D'un au côté on sait que le noyau des calculs est formé par une substa organique dont l'origine se trouve dans un catarrhe des voies naires. On a donc cherché à faire disparaître le catarrhe en questi

Au point de vue du traitement il faut donc renoncer aux sp fiques. On doit savoir que les calculs se forment autour d'un no par déposition des sels. Il faut donc augmenter la diurèse de fa à chasser le calcul, il faut diluer l'urine et la rendre moins aci Ces trois indications sont remplies par l'administration d'e minérales. Br.

L'élimination de l'acide urique dans la pneumonie (*U Harnsäureausscheidung bei croupöser Pneumonie*), par M. le Dr Th. Du et Saint-Nowaczek (*Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1897, vol. XXXII, p. 1 Pour vérifier la conception de Horbaczewski, d'après laquelle l'ac urique de l'urine proviendrait de la destruction des leucocytes, d'une façon générale, de la destruction des éléments et des tis riches en nucléine, les auteurs ont établi l'élimination de l'ac urique dans la pneumonie franche. Ils ont choisi la pneumonie, préférence à toute autre affection, parce que, dans celle-là, la réso

tion de l'exsudat s'effectue après la crise avec une rapidité extraordinaire et s'accompagne, par conséquent, d'une destruction intense de leucocytes.

Les recherches faites sur cinq pneumoniques ont pleinement confirmé la théorie de Horbaczewski. Chez tous ces malades, les auteurs ont pu constater que la résorption de l'exsudat était accompagnée d'un accroissement considérable de la quantité d'acide urique. Cet accroissement se manifestait déjà la veille de la crise et atteignait une valeur considérable après celle-ci, on trouvait alors une quantité d'acide urique triple de celle qui existait pendant la période fébrile. Cette crise d'acide urique durait de deux à quatre jours; cette quantité diminuait ensuite progressivement pendant trois ou quatre jours, et ne redevenait normale que sept ou huit jours après la crise de la pneumonie. Cette crise d'acide urique précédait de un ou de deux jours la polyurie critique et n'avait, par conséquent, aucun rapport avec elle. Elle ne pouvait être attribuée au régime alimentaire, puisqu'elle se manifestait avant la défervescence critique, et que les malades restaient encore, pendant deux ou trois jours, à la diète. Br.

Stérilisation des sondes molles et élastiques par la glycérine. *Versuche mit Glycerin zur Sterilisirung weicher and elasticher Katheter*), par M. le Dr Wolff (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. org.*.1897, vol. VIII, p. 285). — L'auteur a tout d'abord constaté que les sondes en caoutchouc peuvent rester presque indéfiniment dans de la glycérine sans s'abîmer. Pour voir si la glycérine ne pouvait servir en même temps de désinfectant, il infecta des sondes avec des cultures de staphylocoques, de streptocoques, de coli-bacilles, de gonocoques, etc., les plaça dans de la glycérine contenue dans une éprouvette et soumit cette dernière à l'action de la vapeur à 100° : au bout d'une heure, toutes les cultures, à part celles de streptocoques, étaient tuées. Il refit la même expérience avec de la glycérine contenant 3 p. 100 de formaline et constata que les sondes étaient stériles. La stérilité des sondes était également obtenue par le simple séjour pendant vingt-quatre heures dans de la glycérine contenant 3 p. 100 de formaline.

L'auteur propose de conserver les sondes dans de la glycérine formalinée. Comme celle-ci occasionne une légère brûlure de l'urèthre il est indiqué de passer la sonde dans l'eau boriquée ou mieux encore dans de la glycérine contenant 20 p. 100 de sucre, avant de l'introduire dans l'urèthre. Br.

Le rôle du coli-bacille dans la pathologie des voies urinaires. *Die Bedeutung der Bacterium Colifür die Pathologie der Harnwege*, par M. le Dr Melchior (*Centralb. f. Krankh. d. Sex. u. Harnorgane*, 1897, vol. VII, p. 229). — L'auteur a réuni dans son travail, qui est une revue d'ensemble, tous les faits relatifs au rôle pathogène du coli-

bacille en pathologie urinaire. Il en conclut que ce micro-organisme est l'agent le plus fréquent non seulement de la cystite, mais au de la pyélite et de la pyélonéphrite suppurée. Br.

Infection genérale à gonocoques. *Zur Frage von der gonorrh chen Allegemeininfection*), par M. le Dr Ahman (*Arch. f. Dermatol, u. phil.*, 1897, vol. XXXIX, p. 323). — L'observation que publie l'aut a trait à un homme de 22 ans qui, au cinquième jour de sa premi blennorrhagie fut pris de cystite et présenta ultérieurement une thrite des poignets et des articulations tibio-tarsiennes, accompagné fièvre élevée. L'exsudat séro-purulent retiré par la ponction de gaine du tendon du tibial antérieur droit donna après ensemencem une culture pure de gonocoques. Des gonocoques furent égalem trouvés dans le sang, pris directement dans la veine du pli du co et ensemencé sur le liquide ascitique.

Pour vérifier la nature des gonocoques cultivés avec le sang, l' teur les injecta dans l'urèthre d'un individu qui a voulu se prête cette expérience. L'inoculation donna lieu à une blennorrhagie au bout de quelques jours se compliqua d'une synovite des tend du cou-de-pied. L'exsudat de cette synovite renfermait aussi gonocoques. Br.

Technique de l'asepsie dans le traitement des affecti des voies urinaires. *Technik und praktische Bedeutung der Ase beider Behandlung der Harnleiden*, par M. le Dr R. Kutner, Berlin, 18 Hirschwald, édit.). — Ce petit travail, fort bien compris au point vue pratique, comprend, après un exposé des sources de l'infecti l'exposé des antiseptiques usuels et la technique de l'asepsie instruments et du médecin lui-même. Un chapitre spécial est c sacré à montrer l'importance considérable de l'asepsie dans le t tement des voies urinaires. Br.

Le Rédacteur en chef, Gérant : **Dr DELEFO**

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HOPITAL NECKER — M. J. ALBARRAN, PROFESSEUR AGRÉGÉ

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

DIAGNOSTIC DES HÉMATURIES RÉNALES

Leçon recueillie par M. le Dr Genouville, chef de clinique.

Messieurs,

Nous allons opérer tout à l'heure un malade porteur d'une affection rénale intéressante, et chez lequel les difficultés du diagnostic sont assez grandes pour que l'intervention que nous allons pratiquer soit non seulement curatrice, comme nous l'espérons, mais en partie exploratrice.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, couché au nº 14 de la salle Velpeau : ce malade, d'apparence robuste, sans aucun antécédent morbide héréditaire ni personnel, n'ayant même jamais eu de blennorrhagie, a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'année dernière. Il y a un an environ, il fut pris de douleurs dans la région lombaire droite, douleurs irradiant dans les aines, survenant par crises, et présentant les caractères habituels des coliques néphrétiques.

A cette époque, la douleur fut le seul symptôme observé; elle ne fut accompagnée ni d'hématuries, ni de troubles de la miction. Le malade eut ainsi cinq crises purement douloureuses du mois de mars au mois de décembre 1897.

Le 23 décembre, il y a deux mois et demi environ, il

ressentit tout à coup de violentes douleurs dans la rég
lombaire droite, irradiant jusque dans l'aine. Immédi
ment après se montre pour la première fois, une *hé
turie* totale, abondante, de sang rutilant, mais sans caill
L'hématurie dure un jour, puis les urines redevienn
abondantes et claires. Quelques jours après, nouv
hématurie totale, durant un jour, et depuis le 23 décem
jusqu'au 20 janvier, de semblables hématuries durant
ou deux jours, se reproduisent à 4 ou 5 jours d'in
valle, toujours annoncées par des douleurs lombaires.

Le 20 janvier 1898, nouvelle crise : le jour même
début, le malade vient à l'hôpital Necker. Depuis le 20 j
vier, date de son entrée, jusqu'au 25 février, l'hémat
continue, sans trêve. Depuis cinq jours seulement, elle
arrêtée.

Interrogé lors de son entrée, le malade nous appr
qu'il n'a jamais rendu de graviers : la marche sem
aggraver et le repos calmer ses douleurs, qui sont q
quefois accompagnées de vomissements. Au contraire
crise actuelle n'est influencée ni par le repos ni par l'e
cice : les hématuries sont continues, sans aucune variati

Examiné le 21 janvier, il présente un rein droit doul
reux, mais nullement augmenté de volume, nullem
senti par le ballottement, mais douloureux à la press
exercée dans l'échancrure costo-iliaque postérieure, d
loureux aussi quand on presse sur le bord externe
muscle droit. La palpation est également douloureuse
le trajet de l'uretère, sauf dans la portion accessible
toucher rectal.

La vessie ne présente aucun trouble fonctionnel si
n'est un peu de fréquence des mictions : 2 à 3 miction
nuit; le jour toutes les trois heures. Mais nous verr
tout à l'heure que le malade urine 4 litres par jour.
sensibilité vésicale est normale, car on injecte facilem
200 grammes de liquide.

L'examen cystoscopique, pratiqué 2 fois, montre u

vessie saine, normale : l'examen fait en pleine hématurie, au moyen du cystoscope à irrigation, permet de voir le sang jaillir de l'uretère droit, en un jet rutilant; l'hématurie se renouvelle, plus abondante, si on presse avec la main sur le trajet de l'uretère.

Le cathétérisme de l'uretère est également pratiqué chez ce malade à deux reprises : chaque fois la sonde pénètre facilement dans l'uretère droit, mais ne peut remonter dans l'uretère gauche. Du côté droit, la sonde pénètre facilement jusqu'au bassinet; elle ne révèle aucun contact calculeux. A gauche, elle s'arrête à 2 centimètres environ du méat uretéral, et ne peut remonter plus haut; il s'agit évidemment là d'une coudure, d'une valvule qui se forme par suite de la flaccidité des parois de l'uretère cathétérisé; ce fait n'est pas absolument rare et je l'ai déjà constaté chez deux autres sujets à uretères normaux.

Le 23 février, l'hématurie qui durait depuis plus d'un mois cesse enfin : mais le lendemain le malade souffre, et cette fois le rein est nettement senti par le palper et le ballottement; il est augmenté de volume, et son extrémité inférieure descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Depuis ce jour jusqu'à aujourd'hui, l'hématurie n'a pas reparu et le rein reste gros et douloureux.

En abordant le problème du diagnostic à porter chez notre malade, nous nous trouvons en présence de difficultés réelles; nous serons mieux à même de les comprendre et de les résoudre lorsque je vous aurai exposé sommairement nos connaissances actuelles sur le diagnostic des hématuries rénales.

Je vous ai dit tout à l'heure que chez notre malade, il s'agit d'une hématurie rénale que le cystoscope nous a fait très facilement diagnostiquer; mais déjà, les signes cliniques étaient en faveur d'une hématurie rénale. Vous savez en effet que l'hémorrhagie de source rénale offre un certain nombre de caractères classiques, sinon constants, qui la distinguent de l'hématurie vésicale.

C'est d'abord l'*intermittence* du saignement : vous ve
souvent, chez les rénaux, l'hématurie cesser puis se re
duire plusieurs fois au cours d'une journée, de sorte
les urines seront tantôt sanglantes et tantôt claires
différentes mictions d'un même jour.

C'est aussi le caractère *total* de l'hématurie : le san
rein est totalement mélangé à l'urine émise, et le
mier jet est aussi fortement teinté que les dernières gou
Mais ce caractère, ainsi que je l'ai démontré il y a dix
n'a rien d'absolu, et si les hématuries vésicales sont gé
ralement terminales, c'est-à-dire uniquement sangla
(ou au moins plus colorées) à la fin, on voit dans un cer
nombre de cas l'hématurie vésicale être totale et, par con
l'hématurie rénale présenter le caractère terminal : le
s'observe surtout dans les hématuries rénales très cons
rables, quand le rein saigne assez abondamment pour co
nuer à verser du sang pur dans la vessie pendant la mict

De même, l'intermittence dans l'hématurie peut s
server dans le saignement vésical, alors que l'hémat
rénale peut revêtir le caractère continu et prolongé com
chez notre malade. Un caractère inconstant, mais
fidèle quand il existe, est la présence dans les uri
de petits caillots allongés comme des lombrics; on l
serve généralement dans les hématuries rénales de fa
ou moyenne intensité, alors que le sang a le temps
stagner dans l'uretère et de s'y coaguler. En somme, l'
maturie rénale se reconnaît le plus souvent à ce qu'
est intermittente, totale, avec caillots uretéraux, mai
l'on n'observe point d'autres signes cliniques permett
d'affirmer l'origine rénale du saignement, on peut
trouver parfois fort embarrassé. Et même les signes
niques les mieux établis peuvent mettre le diagnostic
défaut. L'examen cystoscopique seul, quand il est p
sible, et mieux encore le cathétérisme des uretères perm
d'affirmer l'origine rénale de l'hémorrhagie. J'ai eu l'
casion d'observer il y a deux ans avec Cestan un curie

exemple montrant bien l'utilité de la cystoscopie dans le diagnostic des hématuries rénales.

Il s'agissait d'un homme qui présentait une hématurie intense, à caractères rénaux; le malade avait souffert à plusieurs reprises de coliques néphrétiques, toujours localisées au côté droit; le rein droit était augmenté de volume. Bref, le malade étant un lithiasique avéré; il y avait tout lieu d'admettre que son hématurie reconnaissait pour cause un calcul du rein droit. Je pratiquai l'examen cystoscopique pour confirmer mon diagnostic et ma surprise fut grande lorsque je constatai que tous les symptômes étaient dus à un épithélioma de la vessie englobant l'orifice uretéral droit. J'extirpai cette tumeur et je dus réséquer l'extrémité inférieure de l'uretère : j'implantai ensuite dans la vessie l'extrémité supérieure de l'uretère sectionné et le malade guérit.

Un autre cas, publié par Aug. Broca, est tout à fait comparable au mien : il s'agissait d'un malade atteint d'hématuries rénales qu'on attribuait à un néoplasme du rein et qui furent reconnues comme venant d'un néoplasme situé à l'embouchure vésicale de l'uretère.

Pour ce qui regarde notre malade, le diagnostic ne fait aucun doute, et, le cystoscope ayant contrôlé notre diagnostic, nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'une *hématurie rénale droite*. Reste à préciser la cause de cette hématurie, et cette partie du diagnostic est, comme vous allez le voir, des plus délicates.

Il y a quelques années, en présence d'une hématurie rénale, on ne pensait guère qu'à un néoplasme ou à un calcul, et on n'eût point cherché en dehors de ces deux affections, qui sont, il faut bien le dire, de beaucoup les plus fréquentes.

Cependant les nombreux travaux dont la tuberculose primitive du rein a été l'objet, ont éclairci l'histoire de cette affection, jadis considérée à tort comme rare, et nous savons aujourd'hui qu'il existe une forme hémorrhagique

de la tuberculose rénale, particulièrement dans les tu-
berculoses par infection circulatoire. Enfin, depuis quel-
ques années, on a signalé un certain nombre de cas o
l'hématurie rénale serait essentielle; angionévrotique
hémophilique ou néphralgique. Nous passerons tout
l'heure en revue ces observations et nous verrons quel
valeur on peut leur reconnaître; mais vous voyez dès
présent que la question des hématuries rénales va s
compliquant et qu'il devient assez difficile de voir cla
au milieu de ces formes dites essentielles, admises par le
uns, niées ou suspectées par les autres. Il importe don
de classer nettement les différentes causes de saignemen
du rein.

En présence d'une hématurie rénale, vous devez pense
tout d'abord à trois affections : la *lithiase*, le *cancer*,
tuberculose.

La *lithiase* peut déterminer des hémorrhagies qui re-
connaissent pour cause soit la migration du calcul dan
l'uretère, soit le séjour du calcul dans le bassinet.

Dans le premier cas, l'*hématurie de migration* est du
au passage de petits graviers, de sable fin, surtout du sab
oxalique, qui déchire la muqueuse uretérale par les point
acérées de ses cristaux en enveloppe de lettre. Souven
alors le saignement est le premier symptôme de la cris
il précède les douleurs, et les vieux lithiasiques, quan
leurs urines deviennent brunes et chargées, savent que
crise douloureuse est imminente. Néanmoins, c'est le con-
traire qui s'observe le plus souvent, et le saignement s
produit en général quand la migration uretérale est ter-
minée, et que le sable ou les graviers sont arrivés dan
la vessie. L'hématurie dure l'espace d'une miction, par-
fois un ou deux jours, puis disparaît.

Tout autre est l'hématurie due au séjour du calcu
dans le bassinet : la marche, le mouvement, les exercice
physiques déterminent le ballottement du calcul dan
le bassinet : il s'ensuit de petites lésions qui aboutissen

au saignement. En outre, l'irritation continuelle due au contact du calcul amène un état congestif du rein et de la muqueuse pyélique, et cette congestion n'est pas la moindre cause de l'hémorrhagie. Donc, hématurie nettement provoquée par la marche et le mouvement, calmée par le repos : mais ce caractère, qui se retrouve presque toujours dans les hémorrhagies calculeuses, n'est pas constant, et dans quelques cas, rares il est vrai, on a pu observer l'hématurie se produisant au repos ou inversement l'absence d'hématurie, malgré des mouvements et des secousses violentes.

Deux observations sont particulièrement instructives à cet égard : dans la première, M. Hartmann vit se produire une hématurie lithiasique chez un malade auquel il avait pratiqué, quelque temps auparavant, une ostéoclasie, et qui était encore dans son plâtre. Malgré cette immobilité à peu près absolue, le malade saigna pendant plusieurs jours.

L'autre observation a été publiée par mon frère le Dr P. Albarran (de la Havane). Il s'agissait d'un malade qui, jusqu'à la veille de la néphro-lithotomie, continua une vie des plus actives, montant à cheval, et n'épargnant aucun exercice. Jamais le rein n'avait saigné et cependant M. P. Albarran lui extirpa un gros calcul. De pareilles anomalies dans l'évolution de la lithiase rénale sont probablement dues aux formes ramifiées de certains calculs, qui, par leurs branches multiples, se fixent dans les calices, et adhèrent assez à la muqueuse pyélique pour que le ballottement ne détermine aucun mouvement, aucun frottement du calcul sur le bassinet, d'où absence d'hématurie.

Quant à la durée du saignement rénal, elle est presque toujours assez courte, mais ce caractère n'est pas pathognomonique : l'hématurie peut se prolonger d'une manière inusitée, et notre maître M. le professeur Guyon a observé un cas dans lequel l'hématurie se prolongea tel-

lement qu'elle mettait en danger les jours du mala
quand brusquement elle prit fin à la suite d'une déb
urique. Actuellement encore vous pouvez voir au n°
de la salle Laugier une femme qui a un calcul du r
gauche et chez qui le saignement dure sans discontin
depuis deux mois.

Ni la durée du saignement, ni l'influence du mou
ment et du repos, ni la coïncidence des douleurs ne s
donc pathognomoniques de l'hématurie par calcul
rein. Le symptôme hémorrhagie, étudié dans ses mo
lités, vous sera d'un précieux concours pour établir vo
diagnostic, mais vous ne devez pas borner là vos rech
ches, et si le cadre de cette leçon m'empêche d'insister
les autres symptômes de la lithiase rénale, je ne veux
vous laisser croire que l'hématurie est le seul symptô
à retenir et à étudier dans cette affection.

J'ajoute aussi que l'hématurie rénale des lithiasiq
ne se traduit pas seulement par la présence de sang *co*
rant les urines. Elle se réduit parfois à la présence de g
bules sanguins ou de petits cylindres formés dans les ca
licules rénaux et visibles seulement au microscope, d
la nécessité de l'examen histologique des urines toutes
fois que l'attention est attirée sur le rein, et qu'on peut so
çonner la présence du sang dans une urine non teintée

Immédiatement après la lithiase, le *cancer* est la ca
la plus fréquente d'hématurie rénale. La plupart du tem
l'hémorrhagie néoplasique débute spontanément, ne s
compagne point de douleurs néphrétiques, n'est influen
ni par le mouvement ni par le repos, et cesse brusquem
sans cause, comme elle est venue; elle est abondan
plus abondante que l'hématurie de lithiase, souvent r
lante, et occasionne la présence de caillots dans la ves
Sa durée, ses intervalles sont irréguliers : souvent cou
durant 1, 2, 3 jours, elle cesse pour longtemps, puis
prend quelques jours, pour disparaître encore plus
moins longtemps.

Mais ici, comme dans les cas de lithiase, l'hématurie peut s'écarter du type clinique moyen : c'est ainsi que le mouvement et la marche peuvent influencer nettement la production de l'hématurie que calme le repos. Il y a un an, j'eus l'occasion d'opérer en ville une dame qui présentait des hématuries sur lesquelles le mouvement et le repos présentaient une influence indiscutable, cette malade provoquait à volonté son hématurie en faisant une promenade un peu longue. Je pensai tout d'abord à un calcul du rein. Mais l'absence de douleurs néphrétiques, même de toute douleur provoquée par la palpation, surtout l'abondance et la durée des hématuries, qui se prolongeaient deux et trois jours après la marche ou l'exercice exécuté sur mon ordre, tout cela me fit hésiter sur le diagnostic lithiase et je fis des réserves au sujet d'un néoplasme.

Bien m'en prit, car lorsque j'opérai, je trouvai un petit angio-sarcome du bord convexe du rein, et pas de calcul. J'enlevai la tumeur par une néphrectomie partielle cunéiforme ; la malade guérit de son hématurie.

L'abondance et la durée de l'hématurie, l'indolence de l'affection m'avaient donc mis sur la voie, tandis que l'influence du mouvement et du repos, si nettement constatée, auraient égaré mon diagnostic.

Bien entendu, pour le néoplasme comme pour la lithiase, l'hématurie n'est pas le seul symptôme à étudier : les caractères cliniques de la tumeur, l'absence de douleur rénale, l'analyse des urines, en un mot l'ensemble des symptômes doivent être soigneusement recherchés, et si je les omets involontairement, c'est que j'ai pris l'hématurie pour texte de notre leçon d'aujourd'hui.

Reste la *tuberculose* du rein, comme troisième cause fréquente d'hématurie rénale : ce n'est pas dans tous les cas, cependant, que vous observerez un saignement abondant ; en général, la tuberculose du rein saigne peu, les hématuries sont peu abondantes.

Mais il est certaines formes, en particulier les formes

miliaires, bien connues aujourd'hui, qui sont hématu riques à l'égal des cancers : hématuries spontanées abon dantes, souvent longues, durant des semaines, non in fluencées par le mouvement et le repos, présentant en u mot les caractères habituels des néphrorrhagies néopla siques.

Le diagnostic se fait ici par l'examen bactériologiqu des urines, par la recherche de la tuberculose dans le autres organes, dans le poumon, les épididymes, la pro state, la vessie, et souvent cette recherche systématiqu confirmera nos soupçons, en nous permettant de conclu à la tuberculose.

En dehors de ces trois grandes causes des hématuri rénales, causes de beaucoup les plus fréquentes et au quelles vous devez penser tout d'abord, il en est quelqu autres beaucoup plus rares, et dont la connaissance est d date récente.

Avant d'en aborder l'étude, je dois insister devant vo sur l'importance considérable de la *congestion* dans la pa thogénie des hématuries rénales. La présence d'un calc dans le bassinet suffit amplement, par la congestion qu'en tretient son contact, à déterminer des hématuries : M. professeur Guyon a depuis longtemps insisté sur cette a tion de présence du calcul dans la genèse de la congestio rénale et de l'hématurie qui en est la conséquence. I même un petit néoplasme du rein, tel que l'angio-sarcon dont je vous rapportais l'observation tout à l'heure, pe à lui seul déterminer un état congestif amenant des hém turies : le saignement n'est pas dû au néoplasme lui-mêm situé dans la substance corticale et loin du bassine il est dû à la congestion secondaire du rein tout en tier. Enfin, dans les cas de tuberculose miliaire, c'e encore à la congestion du rein, si fréquente dans cet forme de bacillose, que l'hématurie doit être rapportée.

Dans ces trois ordres de faits : calcul, néoplasme, tube culose, il existe des lésions matérielles, suffisantes dan

certains cas, pour expliquer à elles seules l'hématurie, et la congestion, quelque importance qu'on lui reconnaisse, n'est pas toujours seule en cause. Il faut pourtant que vous sachiez qu'elle peut suffire, à elle seule, pour amener de grosses hématuries.

Dans des expériences que j'ai faites, il y a quelques années, en collaboration avec M. le professeur Guyon, nous avons vu que si on pratique la ligature de la verge sur un chien, dans le but de déterminer chez lui une rétention d'urine complète, on voit survenir une congestion rénale formidable et telle qu'on trouve du sang et des caillots sanguins dans le bassinet et les calices. De même, dans des recherches expérimentales sur la pathogénie des hydronéphroses, j'ai vu que la ligature aseptique de l'uretère détermine, avec la stagnation de l'urine dans le rein, une congestion du parenchyme rénal qui aboutit à l'hématurie. Ces recherches ont trouvé une confirmation clinique dans les faits rapportés dans la thèse de notre élève et ami Escat; cet auteur a démontré le rôle important du rein dans les hémorrhagies abondantes des prostatiques. Or, si le rein saigne dans ces cas, c'est que la rétention d'urine le place dans des conditions analogues à celles que nous avions expérimentalement déterminées.

Le rôle de la congestion du rein est donc manifeste dans les hématuries de cet organe, et, vous le voyez, l'observation clinique et les recherches expérimentales s'accordent à en démontrer l'évidence. Mais à côté de ces faits cliniques ou expérimentaux bien définis, il est un certain nombre de causes plus ou moins obscures auxquelles on a essayé de rapporter, depuis quelques années, les hématuries rénales qui ne ressortissent à aucune des affections dont nous venons de parler.

Les hématuries rénales causées par les *parasites* ont été signalées par quelques auteurs, et paraissent dues à l'action de la filaire ou de la bilharzia. Ces parasites communs en Amérique, aux Antilles, et en Égypte sont exception-

nels dans nos climats, et je ne pense pas que l'étude
hématuries qu'ils déterminent doive nous arrêter lo
temps.

L'hématurie rénale se produit quelquefois dans le *pa*
disme et paraît s'observer surtout au moment des accès
s'agit là encore d'une affection rare en France, et je
borne à vous signaler l'existence d'une fièvre intermitte
hématurique.

Dans l'*hémophilie*, Senator a publié quelques cas d'
maturie rénale, et plus récemment Klemperer en a r
porté de nouvelles observations : la malade de Sena
était une jeune fille de 19 ans, de souche hémophile
qui présentait des hématuries considérables de source
nale, se prolongeant pendant plusieurs mois. Sonnenb
pratiqua la néphrectomie du rein qui saignait et l'exam
pratiqué par Israël démontra, pour toute altérati
quelques îlots profonds et limités de néphrite inter
tielle et quelques hémorrhagies glomérulaires.

A côté du cas de Senator, je dois vous signaler
observation plus récente de Klemperer qui vit des hém
turies abondantes et répétées chez un hémophile avéré
16 ans survint la première hématurie qui se répéta
chaque effort, si bien que le malade fut obligé de gar
le lit pendant treize semaines. Quelques années plus t
le saignement rénal recommença et le malade resta
nouveau près de deux mois à l'hôpital. Chez un autre m
lade, hémophile de 26 ans que Klemperer observa, les hé
turies se renouvelaient une ou plusieurs fois presque tous
ans et elles s'accompagnaient de douleurs rénales droi

Ces observations montrent bien que l'hémophilie p
être cause de saignement rénal, mais on est trop porté
Allemagne à faire dépendre de cette maladie la plupart
hématuries à diagnostic difficile ; c'est ainsi que les ob
vations de Mendelsohn, de Nitze, d'Adamkiewicz,
Furbringer, étiquetées hématuries hémophiliques, dép
dent des causes les plus variées.

J'arrive à une autre classe d'hématurie rénale, signalée depuis longtemps, mais encore peu connue, parce qu'elle est peu fréquente : la *néphralgie hématurique*. Décrite au siècle dernier par Sydenham, la néphralgie fit l'objet des travaux de Godard, de Sandras, de Maurice Raynaud surtout, qui établirent son existence et la rapprochèrent des crises gastriques du tabes. Puis vinrent les mémoires de Rolff, de Mac Lane Tiffany, de Sabatier, de Legueu, de Broca. Actuellement, la néphralgie hématurique est regardée par tout le monde comme un type clinique bien établi et basé sur un certain nombre d'observations qui toutes tendraient à démontrer que le rein, douloureux et saignant, ne présente aucune lésion anatomique appréciable. Messieurs, je crois devoir protester contre pareille interprétation donnée aux faits publiés : l'analyse des observations rapportées par ces auteurs et invoquées par eux à l'appui de leur thèse me semble au contraire se retourner contre eux.

Prenons l'observation classique de Sabatier, la première en date, partout citée : une femme de 30 ans présente pendant deux ans des accidents de néphrite avec albuminurie, œdèmes, etc. ; six ou sept ans après, on note des crises douloureuses dans le rein droit, de l'hématurie et des accidents urémiques qui se renouvellent pendant deux années ; et pendant ce temps l'hématurie continue. Sabatier croit à un calcul et enlève le rein ; au microscope, on constate dans ce rein « quelque peu d'inflammation conjonctive sans aucune tendance à la suppuration mais déterminant plutôt de la sclérose ». En vérité, je ne comprends pas comment on peut considérer cette observation comme un type d'hémorrhagie sans lésion, elle est bien au contraire un type d'hémorrhagie par néphrite chronique. Il en est de même dans l'observation de Péan ; il s'agit d'un rein douloureux et saignant. Péan extirpe le rein qui paraît macroscopiquement sain et qui passe encore pour tel ; or, dans la note histologique, je lis que ce rein présentait

« des lésions analogues à celles des néphrites épit
liales ».

Si nous continuons la critique des observations de
phralgie hématurique sans lésions, nous verrons ce
suit : le malade de Barker est un simple oxalurique a
quelques hématuries ; celui de Mac Lane Tiffany qui a
lui aussi pissé très peu de sang présentait dans le tiers
périeur du rein une dépression d'aspect cicatriciel
d'après l'auteur, paraît reconnaître pour cause une néph
chronique. Dans l'observation d'Abbe, l'extrémité d'
pyramide était tapissée d'une légère couche sablonneuse.
malade de Lauenstein avait un élargissement du bassi
celui d'Israël un rein mobile, enfin la femme opérée
Broca était incontestablement atteinte de néphrite.

Pardonnez-moi, Messieurs, cette fastidieuse critiq
mais il me faut bien réagir contre la tendance actuelle,
me paraît mauvaise, à considérer comme des *hématu
essentielles* des observations où l'on constate des lési
évidentes. Je tenais à vous montrer qu'aucune des obs
vations publiées sous le nom de néphralgie hématuri
ne démontre que dans ces cas le rein qui saigne est sa

L'hématurie rénale essentielle est admise trop souve
parce que, pendant l'opération exploratrice, on const
qu'il n'y a pas de lésion apparente : souvent, il ne s'agit
de l'inspection de l'organe à l'extérieur, d'autres fois,
l'incise et, parce qu'on ne voit rien, on conclut qu'il n'
rien. Ce raisonnement est faux, parce que l'exploration
nale la mieux faite, même lorsque le rein est fendu j
qu'au bassinet, peut méconnaître des lésions même gr
sières. Je l'ai montré pour des cas de tuberculose et Rout
a enlevé un rein qui saignait beaucoup et dont l'uniq
lésion consistait dans un petit tubercule situé dans u
pyramide. On s'appuie encore sur ce que quelques m
lades ont vu l'hématurie cesser après l'opération, m
cette constatation ne peut prouver qu'une chose : c'
que, avec ou sans lésion, le rein qu'on explore par la

phrotomie peut cesser de saigner. L'opération exploratrice peut en effet amener des changements dans l'état congestif du rein, qui cesse de saigner même lorsqu'il présente des lésions grossières ; c'est ainsi que j'ai vu d'énormes néoplasmes du rein ne plus donner lieu à des hématuries après des explorations sanglantes qui démontraient l'impossibilité d'enlever une tumeur trop développée.

Un mécanisme analogue nous rend compte de l'arrêt de certaines hématuries rénales à la suite d'interventions opératoires pratiquées sur la vessie. On a prétendu que dans ces cas il s'agit d'hématuries rénales essentielles, or je puis démontrer par l'observation d'une malade couchée actuellement au n° 2 de la salle Laugier que les hématuries rénales déterminées par une lésion grossière peuvent cesser après une intervention chirurgicale sur la vessie. Cette femme âgée de 48 ans, entra dans le service il y a quelques mois avec une abondante hématurie qui se prolongeait sans interruption depuis 4 semaines : les reins ne paraissaient pas augmentés de volume et M. Guyon pensa que l'hématurie pouvait être due à la cystite intense qui accompagnait le saignement. On pratiqua le curettage de la vessie et le jour même l'hématurie cessa. Depuis cette femme, très grasse et très forte, a maigri et actuellement, 4 mois après le curettage, le diagnostic de tuberculose rénale gauche est des plus évidents.

Parmi les observations publiées comme hématuries essentielles ou angio-névrotiques, la plus convaincante est l'observation de Schede datant de 1889 ; l'hématurie durait depuis plusieurs semaines et le rein extirpé fut reconnu sain à l'examen microscopique ; plus récemment, en 1896, Klemperer rapportait une observation dans laquelle une femme de 22 ans, très nerveuse, urinait du sang depuis plusieurs semaines ; le rein fut extirpé par Nitze et reconnu sain ; mais l'auteur ne nous dit pas s'il a été pratiqué un examen histologique de la pièce. Devant la Société savante où ce fait fut rapporté, Nitze ajouta qu'il avait opéré 7 cas d'hé-

maturies essentielles, 4 par la néphrectomie et 3 par l'inc
sion rénale.

M. Debaisieux, de Louvain, a publié dernièrement
cas d'hématurie essentielle resté guéri depuis deux ans
demi par la néphrotomie. Je ne connais cette observati
que par un court résumé et je ne puis la discuter.

Je ne puis tenir compte des observations de Nitzé et
Klemperer sur lesquelles je possède aussi peu de détails
cela d'autant plus que le très grand nombre de cas obse
vés par le premier de ces chirurgiens me paraît en désa
cord avec la rareté de ces faits. En pareille matière, je cr
qu'il faut être très prudent et devant la *seule* observati
de Schede, j'avoue rester un peu sceptique sur les fai
publiés d'hématuries essentielles sans lésion du rein.

Je crois en échange que des lésions minimes et fo
variées peuvent donner lieu à des hémorrhagies parfo
abondantes; il s'agit ici de congestions hémorrhagiqu
favorisées ou provoquées par la lésion rénale qu'il impor
de reconnaître. Voici les catégories de cas qui peuvent,
crois, être établis dès aujourd'hui.

Je tiens tout d'abord à appeler votre attention sur l
hématuries dans les néphrites. Je laisse de côté les hém
turies des néphrites aiguës bien connues, mais je suis co
vaincu que *dans les néphrites chroniques on peut observ
des hémorrhagies abondantes parfois unilatérales*, q
peuvent en imposer pour des calculs, de la tuberculos
ou du cancer.

Je tiens tout d'abord à attirer votre attention sur l
hématuries abondantes de certaines néphrites infe
tieuses méconnues. Il y a deux mois vous avez pu vo
dans ce service au n° 2 de la salle Velpeau un homme d
21 ans, qui venait consulter pour des hématuries su
venues trois semaines auparavant sans cause appa
rente : l'hématurie était totale, et avec plus ou moin
grande abondance elle persista pendant 8 jours. Ce malad
ne souffrait nullement; l'appareil urinaire en son entie

minutieusement examiné (y compris par la cystoscopie) nous parut normal, mais l'hématurie était revenue et les urines présentaient une teinte rouge uniforme. L'examen histologique de l'urine pratiqué par M. Motz démontra l'existence d'une grande quantité de cylindres granuleux. Interrogé par M. Motz, le malade se souvint qu'un mois avant son hématurie il avait eu la grippe avec des symptomes intestinaux prononcés. Je ne crois pas qu'il puisse y avoir de doute dans ce cas; il s'agit bien d'une néphrite infectieuse méconnue avec hématurie. Dans les néphrites chroniques proprement dites, je vous rappellerai que les médecins connaissent bien dans le mal de Bright une forme d'hématuries à répétition, décrite par Wagner.

Dans certains cas, l'hématurie peut être très abondante et accompagnée des symptômes habituels du brightisme, c'est ainsi que l'année dernière, M. Bernard me fit examiner à l'Hôpital des Enfants un garçon de 14 ans qui présentait une néphrite caractérisée par de l'albumine en abondance, par des œdèmes généralisés, de l'ascite, etc., et qui pendant plus de 15 jours urina continuellement du sang en grande quantité.

Dans un autre cas, il m'a été donné de voir une hémorrhagie énorme dans une néphrite pneumonique méconnue pendant la vie. C'était en 1888, alors que j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Guyon, que M. Rigal fit passer dans le service de mon maître, un homme qu'il soignait pour une pneumonie et qui fut pris d'hématuries énormes avec des caillots amenant de la rétention d'urine; ce malade mourut après une quinzaine de jours sans avoir cessé d'uriner du sang. Je fis l'autopsie et je constatai que la vessie était saine; les deux bassinets étaient rouges et celui du côté droit contenait un gros caillot : les deux reins apparaissaient gros, ecchymotiques, dans l'un d'eux il y avait une hémorrhagie sous capsulaire collectée. Au microscope, je constatai des lésions étendues de néphrite diffuse épithéliale et conjonctive.

Je vous citerai encore l'observation d'un malade âg
35 ans que j'opérai l'année dernière au mois de juin et
occupait le lit n° 13 de la salle Velpeau. Sans antécéd
d'aucune sorte, en octobre 1895, après une marche un
longue, ce malade a une miction sanglante et souffr
même temps de quelques douleurs dans le rein gauc
en décembre de la même année, sans aucune cause o
sionnelle, il urine abondamment, dans plusieurs micti
du sang mêlé de caillots; le saignement se renouvel
2 et le 4 janvier pendant plusieurs mictions, même p
dant la nuit. A ce moment, nous examinons le malad
nous constatons au cystoscope que la vessie est norm
quoique le malade accusât quelque fréquence dans
mictions : l'étude détaillée du malade ne nous mo
qu'un peu de douleur à la pression directe sur le
gauche. L'urine examinée au microscope est normale
l'existence d'un peu de sang; elle ne contient pas d'al
mine. Ce malade partit et revint nous voir au mois d'a
parce que dans la nuit il fut pris d'une très violente d
leur du côté du rein droit, ressemblant à une coli
néphrétique sans irradiations et qui dura 8 heures; qu
jours après, à la suite d'une marche, hématurie durant
journée, puis dans les premiers jours du mois de ma
plusieurs reprises, les urines sont sanglantes. L'exam
physique pratiqué à ce moment nous montre que le
droit était augmenté de volume et au microscope n
constatons que le sang sortait de l'uretère droit. L'u
examinée montre de rares cylindres; elle conte
20 centigrammes d'albumine au litre (2 litres par jo
Lorsqu'on faisait marcher le malade pendant un cer
temps, l'urine contenait une plus grande quantité de
bules rouges que l'urine du matin, au réveil. Le 8 j
1896, je pratiquai la néphrotomie exploratrice : le r
était très gros, hyperémié; je le fendis suivant son b
convexe et je ne pus constater aucun lésion apprécia
sauf quelques adhérences de la capsule propre. Le mal

guérit de son opération et n'eut plus d'hématurie jusqu'en octobre 1897, un an et demi après ; il urina alors abondamment du sang pendant deux ou trois jours. A plusieurs reprises ce malade est venu nous voir et toujours l'examen des urines a montré qu'il existe des cylindres granuleux plus abondants qu'autrefois et de l'albumine dont la proportion varie de 30 à 60 centigrammes par litre.

L'histoire de ce malade est d'une interprétation difficile et on aurait pu croire chez lui à une hématurie essentielle, mais il me paraît plus naturel de penser qu'il s'agit ici encore d'une néphrite chronique : cette interprétation est basée sur le volume et la congestion du rein, sur les adhérences capsulaires constatées dans l'opération exploratrice ; sur la légère polyurie, l'existence des cylindres et de l'albumine, quoiqu'en faible proportion, dans l'urine en dehors des périodes hématuriques.

Un autre cas des plus instructifs m'a été communiqué par M. Poirier et par un de nos internes de l'an dernier, M. Gosset. Il s'agit encore ici d'hématuries abondantes que le cystoscope démontra venir d'un seul rein. Pendant l'opération on constate des adhérences capsulaires et l'augmentation de volume du rein. L'organe extirpé paraît à peu près sain, mais le microscope démontre les lésions typiques d'une néphrite chronique. Ce malade guérit bien de l'opération et la quantité d'albumine contenue dans son urine diminue de plus en plus.

A côté des cas inédits que je viens de citer, je connais trois autres observations qui me paraissent devoir être interprétées comme des néphrites hématuriques. Tout d'abord l'observation de Sabatier dont je vous parlais tout à l'heure à propos des néphralgies : il s'agit d'une hématurie rénale unilatérale abondante répétée chez une femme qui présentait des phénomènes de néphrite ; le rein extirpé, on trouve une néphrite peu accentuée, mais que le microscope démontre. Vient ensuite l'observation déjà citée de Broca : le rein ne fut pas incisé dans ce cas et l'auteur le

considère comme tout à fait normal, mais ici encore
avait de l'albuminurie, et des cylindres dans l'urine.
trouve enfin dans un travail récent de Rovsing sur l'in
tion urinaire une courte observation dont voici la tene
Agriculteur de 35 ans. Néphro-lithotomie gauche ancien
Pyélo-néphrite; hématurie qui oblige à faire la néphre
mie chez un malade presque moribond. Guéri. Le rein
gros, lardacé, présente quelques petits abcès et une infl
mation parenchymateuse diffuse.

La série d'observations que je viens de vous résu
me semblent établir d'une manière indiscutable l'e
tence des hématuries abondantes, parfois unilatérales d
les néphrites chroniques. Je ne veux point hasarder
interprétations pathogéniques, mais ces faits me semb
devoir entrer en ligne de compte et dorénavant, en
sence d'une hémorrhagie rénale de cause inconnue il f
dra penser à la possibilité d'une néphrite et en recherc
les symptômes souvent peu accusés.

A côté de ces hématuries des néphrites, je vous sig
lerai un autre groupe de faits encore peu connus,
nombreux, et qui se rattachent à l'histoire du rein mo
et de l'hydronéphrose.

J'ai présenté, au Congrès de chirurgie de 1896, d
observations de *rein mobile* avec hématuries abondant
dans les deux cas, il s'agissait d'hématuries venant du r
droit, hématuries répétées, abondantes, non influenc
par le mouvement et le repos et s'accompagnant de d
leurs rénales très nettes. Je pratiquai la néphrotomie
ploratrice, ayant soin d'attirer le rein au dehors pour
bien examiner, et le fendre largement; je ne pus déc
vrir aucune trace de lésion : par contre le rein était net
ment mobile. Les malades guérirent par la néphrorraph

Un cas analogue fut rapporté au même Congrès de c
rurgie, par MM. Picqué et Reblaub : une femme de 66 a
présentait depuis quatre mois une hématurie presque co
tinue, accompagnée de quelques douleurs simulant d

coliques néphrétiques; quoique le rein gauche parût augmenté de volume, on pensa à une tumeur de la vessie et on pratiqua la taille. La vessie était saine, mais le saignement s'arrêta. Ultérieurement, une exploration rénale démontra que le rein était mobile et présentait un kyste séreux au niveau de son extrémité inférieure.

Israël a publié un cas analogue, où les hématuries cessèrent quand le rein eut été fixé. De même dans deux observations récentes de Newmann les hémorrhagies cessèrent après la fixation du rein mobile.

Enfin Reblaub a publié un cas remarquable que nous avons observé dans le service de M. Guyon. C'était une femme de 38 ans qui, depuis vingt mois, saignait presque constamment du rein droit comme je le constatai au cystoscope. Le rein droit était mobile et augmenté de volume, et c'est ainsi qu'il nous apparut lorsque M. Guyon pratiqua une incision lombaire; des adhérences très accusées de la portion supérieure du rein indiquaient en outre un état inflammatoire de ce viscère; ce rein fut fixé sans néphrotomie préalable et les hématuries cessèrent.

Voilà donc sept observations dans lesquelles l'hématurie paraît se trouver en relation avec le rein mobile et si étrange que ce fait paraisse à première vue, nous en trouvons l'explication dans les phénomènes congestifs intenses qui peuvent accompagner le déplacement du rein. J'ai démontré ailleurs l'importance de ces congestions du rein mobile et j'ai fait voir que dans certaines crises douloureuses de la néphroptose, l'augmentation de volume du rein était due à ces phénomènes congestifs.

Je ferai remarquer que sur les sept observations de rein mobile avec hématurie que je connais, deux fois la néphrite chronique peut être incriminée comme cause du saignement. C'est ainsi que dans l'observation de Reblaub le rein présentait des adhérences inflammatoires et que dans le second cas de Newman l'urine contenait parfois des cylindres hématiques et épithéliaux ainsi que de l'albumine.

Je ne saurais vous dire jusqu'à quel point la rétenti d'urine dans le bassinet joue un rôle dans quelques-un de ces hématuries du rein mobile, mais je tiens encore vous signaler des observations d'*hydronéphrose* av hématurie. Dans un cas que j'opérai il y a deux ans, malade avait eu une première hématurie, durant quelqu jours; puis, onze mois après, un nouveau saigneme l'avait amené à me consulter. Je diagnostiquai une hydr néphrose, et pensai devoir attribuer le saignement à d calculs : j'intervins par néphrotomie, et je trouvai u hydronéphrose non calculeuse. L'hématurie était do uniquement due à l'hydronéphrose.

Vous trouverez une observation analogue d'Anders dans le mémoire de Legueu et Lauenstein a publié u observation dans laquelle les hématuries accompagnées douleurs dataient de douze ans et où l'on ne trouva en i cisant le rein que de la dilatation du bassinet.

La *grossesse* paraît être, dans quelques rares circo stances, une cause d'hématurie : M. le professeur Guy me priait d'opérer ici même le 11 janvier 1897, une femr qui avait présenté, au huitième mois d'une première gro sesse, sa première hématurie; au huitième mois d'u seconde grossesse, une seconde hématurie; au troisiè mois de sa lactation, une troisième hématurie; cette de nière hématurie durait depuis cinq mois, et mon Maître moi pensions trouver un néoplasme quand, à notre gran surprise, l'opération me conduisit sur un rein mobile ma absolument sain. M. Guyon rappela ses souvenirs et no cita aussitôt deux autres cas qu'il avait observés av M. le Dr Champetier de Ribes. Deux autres observatio d'hématurie pendant la grossesse ont été rapportées p Fridondani et par Dandois.

C'est à notre cher maître M. Guyon que revient le m rite d'avoir appelé l'attention sur ces hémorrhagies rénal pendant la grossesse et l'allaitement. Les faits réunis so encore trop peu nombreux pour qu'il nous soit possil

d'ébaucher la pathogénie de ces néphrorrhagies, et nous ignorons si les troubles vaso-moteurs qui les provoquent sont ou ne sont pas en rapport avec les altérations variées que peut présenter le rein gravidique ou puerpéral.

Il reste donc établi qu'en dehors des trois grandes causes des hématuries rénales : calcul, néoplasme, tuberculose, il existe un certain nombre d'autres affections qui peuvent devenir le point de départ d'hémorrhagies abondantes. Suivant les cas, le saignement sera ou non accompagné d'albuminurie et de cylindres dans l'urine, de douleurs, de mobilité ou d'augmentation de volume du rein, mais dans les cas les plus variés, l'hémorrhagie peut être très abondante et se prolonger pendant des semaines et des mois : c'est ainsi que chez la malade de M. Guyon, une hématurie, sous la dépendance de l'allaitement, dura cinq mois; que dans l'observation de Broca, que je crois être une néphrite, le sang teinta les urines pendant dix-huit mois consécutifs; que la malade de Picqué et Reblaub saigna pendant quatre mois et que la femme atteinte de rein mobile et de néphrite dont je vous ai parlé eut une néphrorrhagie durant vingt mois.

Dans le chaos actuel des hématuries dites essentielles, on commence à entrevoir une série de lésions passées inaperçues et qui paraissent être le point de départ des congestions hémorrhagipares. On peut dès aujourd'hui signaler parmi ces causes variées des grandes hémorrhagies unilatérales, les néphrites chroniques, le rein mobile, l'hydronéphrose. A côté de ces faits, doivent être placées les hématuries de la grossesse, l'hémophilie rénale.

Quant aux néphralgies et aux hématuries angio-névrotiques, je crois qu'il y a là des faits très obscurs, peut-être incomplètement observés et reconnaissant probablement pour causes des lésions encore mal connues ou ayant échappé à l'observateur. Peut-être faut-il y voir des congestions purement nerveuses, sans lésions matérielles. Quoi qu'il en soit, ce n'est point là un diagnostic à porter

d'emblée, et je ne me croirais autorisé à l'affirmer que si toutes les causes rares d'hématurie étant éliminées, je ne trouvais dans un examen bien fait aucune lésion rénale histologique.

Quant au malade que nous allons opérer, le diagnostic, tout en étant délicat, repose sur des signes cliniques et des lésions nettement constatées : le rein est gros et douloureux depuis quelques jours, et cette augmentation de volume a coïncidé avec la cessation des hématuries. Il semble donc que nous soyons en présence d'une rétention rénale. Quant à l'hématurie, elle n'est point due à la tuberculose, car l'état général excellent de notre malade, l'intégrité du poumon et de l'appareil génital, enfin les recherches multipliées et constamment négatives du bacille de Koch dans ses urines, et surtout le résultat négatif des inoculations, tout cela nous fait écarter absolument ce diagnostic. Entre le calcul et le néoplasme, nous serons plus hésitant : la marche de l'hématurie, légèrement influencée par le mouvement et le repos, l'existence de crises néphrétiques avant même l'existence du saignement nous rapproche de l'hypothèse d'un calcul. Cependant l'abondance du saignement, en particulier de la dernière hématurie, qui se prolonge pendant trente-cinq jours malgré le repos, s'écarte du type calculeux, et tendrait à nous faire pencher vers un néoplasme encore peu développé.

En somme, il me paraît logique de conclure à la présence d'un calcul, avec des réserves formelles pour un petit néoplasme. Dans ces conditions, notre intervention commencera par être exploratrice, et suivant ce que nous trouverons, je pratiquerai la néphro-lithotomie si je rencontre un calcul, la néphrectomie si je trouve un cancer (1).

(1) *Opération.* — L'incision lombaire conduit sur un rein allongé, mais flasque et comme vidé de son contenu : la surface est sillonnée de dépressions correspondant aux points du tissu rénal qui se sont affaissés. La décortication, facile, donne lieu à un saignement notable. Incision sur la partie moyenne du bord convexe : l'épaisseur est de 0^m,03 environ à ce niveau, mais le doigt introduit dans le bassinet montre que l'épaisseur de

différents points du parenchyme rénal est variable : elle se réduit par places à 0m,01 à peine. Le doigt constate la flaccidité du rein et du bassinet. Une exploration digitale soigneuse du bassinet en tous ses points ne fait sentir aucune trace de calcul, mais le doigt ramène quelques fragments ayant l'aspect de fausses membranes, et qui sont remis au laboratoire. Une sonde uretérale n° 10 est introduite dans le bassinet, s'engage dans l'uretère, et descend jusque dans la vessie sans rencontrer aucun obstacle, confirmant ainsi le cathétérisme autrefois pratiqué par la cystoscopie.

L'incision du tissu rénal qui saigne abondamment, est refermée au catgut. Suture de la paroi musculaire et de l'aponévrose en deux plans, suture cutanée, drainage juxta-rénal.

Suites opératoires simples. — La plaie réunit par première intention.

J'avais cru après l'opération me trouver en présence d'une hydronéphrose avec hématurie ; or, l'examen histologique des fausses membranes que je retirai du bassinet m'ont montré de la manière la plus nette qu'il s'agit d'un *épithélioma du rein à cellules claires ;* l'hydronéphrose est secondaire.

Cette observation montre bien la réserve qu'il faut apporter dans l'appréciation des lésions observées dans une néphrotomie exploratrice ; rien dans l'apparence extérieure de ce rein, rien dans la section du rein, ni dans l'exploration du bassinet ne pouvait faire songer à l'existence d'un épithélioma.

Le 2 avril, 31 jours après la première opération, j'ai pratiqué la néphrectomie, dont les suites ont été fort simples : les fils sont enlevés, la réunion parfaite ; le malade est guéri.

II

CYSTOSCOPIE ET CATHÉTÉRISME DES URETÈR

CYSTOSCOPES POUR OPÉRATIONS

Par M. le Dr **BOISSEAU DU ROCHER**

Depuis le jour où j'ai décrit le système optique qui permettait de voir une très large surface de la muque des organes internes, tels que la vessie, l'estomac, e les travaux se sont multipliés en France et en Allemag En France, l'on ne s'est encore occupé que de la ves en Allemagne, tout en donnant une plus large part cystoscopie, l'on a travaillé également avec ardeur les doscopes de l'estomac. Les efforts faits de ce côté n pas, que je sache, fait avancer beaucoup la question d gastroscopie. Je décrirai, peut-être, un jour ou l'au l'instrument définitif que j'ai construit et qui est term depuis une dizaine d'années (1)! Quoi qu'il en soit, n avons pensé qu'il serait intéressant de jeter un coup d en arrière et de décrire les étapes parcourues depuis p de quinze ans par la cystoscopie; la comparaison des di rents types de cystoscopes, tant pour l'examen que p les opérations, telles que le cathétérisme des uretères, intéressante pour l'histoire de la cystoscopie et ser peut-être aux auteurs qui voudraient tenter de nouve efforts, tout au moins en ce qui concerne la partie m nique de ces instruments.

(1) Je désire en effet éviter les polémiques intéressées qui sont touj regrettables.

En 1885, je décrivais, à l'Académie des sciences (1), le système optique de mes cystoscopes, de la façon suivante :

« Étant donné un tube de $0^{m},007$ de diamètre et de $0^{m},50$ de longueur, faire passer par ce tube l'image d'un objet très rapproché, ayant $0^{m},20$ de côté, tel était le problème. Pour cela, avec un objectif convenablement disposé, je réduis à des dimensions microscopiques l'image de l'objet à observer. Cette image, visible à la partie inférieure de l'instrument, est alors examinée, au moyen d'une lunette, à laquelle je donne le nom de lunette mégaloscopique. On comprend que, avec des lentilles de foyers convenables, l'on puisse grossir l'image réduite de l'objet, et, par conséquent, l'observer avec les dimensions normales de cet objet.

« L'application de ce principe est la suivante : L'instrument est formé d'un tube ou sonde, terminé à sa partie antérieure par une lanterne, à l'intérieur de laquelle se fixe une lampe à incandescence. Au-dessus, est la partie optique (fig. 1) qui réduit à des dimensions microscopiques l'image de la muqueuse à observer. Cette partie se compose d'un prisme à angle droit; au-dessus, deux lentilles plan-convexes, se regardant par leur convexité, m'ont donné le meilleur résultat, tant au point de vue du rapetissement de l'image et du champ observé, qu'au point de vue de la déformation, qui est ainsi nulle. A l'extrémité opposée, se fixe la lunette mégaloscopique, qui est constituée par un objectif et un oculaire de grossissements convenables.

« Les avantages de cette disposition sont les suivants : d'abord l'adaptation à la vue de chaque observateur se fait extérieurement au moyen de l'oculaire, ce qui supprime tout mécanisme intérieur. Cela permet, en outre, de substituer à ce premier oculaire, mobile, un second oculaire d'un plus fort grossissement. On observe alors la mu-

(1) Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. — 27 juillet 1885.

queuse et les lésions qu'elle présente, comme au moy
d'une loupe. En second lieu, la mise au point propreme
dite est nulle. Cette proposition, qui n'est pas exacte th

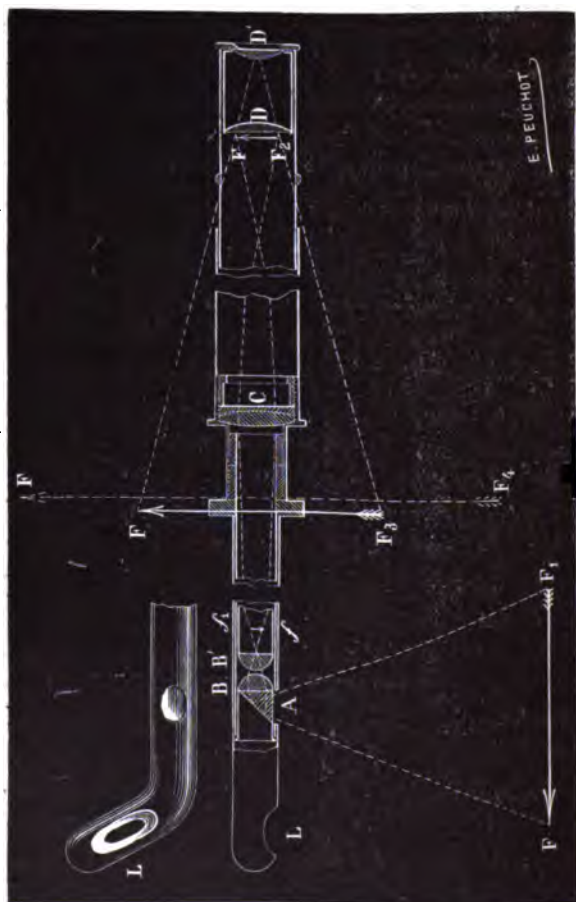


Fig. 4.

riquement, l'est cependant pratiquement. L'image rédu
qui se forme dans l'espace, ne se déplaçant que d'une t
faible quantité, en rapport avec le plus ou moins gra
éloignement de l'objet observé, la mise au point est nég
geable; l'œil de l'observateur fait lui-même, *inconscie*

ment, sa propre mise au point et les différentes parties de la muqueuse, situées sur des plans différents, sont ainsi vues dans leur ensemble, avec la même netteté, ce qui était de première importance. »

Depuis cette époque, aucune modification importante n'a été apportée à ce système optique qui a été généralement adopté. Je n'y reviendrai donc pas.

Il n'en a pas été de même de la partie mécanique des cystoscopes qui a été l'objet de nombreuses modifications plus ou moins heureuses. Tous ces instruments cependant sont invariablement constitués par une sonde, dans laquelle se loge le système optique et qui porte à son extrémité une petite lampe à incandescence.

Cystoscopes de Boisseau du Rocher. — Le cystoscope que j'ai fait connaître en 1885, se composait d'une sonde coudée, portant à son extrémité une lanterne contenant une lampe à incandescence. La lanterne et la lampe étant indépendantes l'une de l'autre, le chirurgien lui-même pouvait changer la lampe. Cette disposition est, je crois, généralement employée maintenant, au moins en France. C'est aussi l'idée que M. Albarran a mise en pratique pour son cystoscope, comme on le verra plus loin. Près du coude et à l'intérieur de la longue tige de la sonde endoscopique est fixé l'objectif, composé de deux lentilles, dont l'une prismatique (prisme à réflexion totale). Ce prisme prend jour par une ouverture pratiquée sur les parois de la sonde. Nous n'avions donc pas, comme dans les instruments allemands, un prisme fixé sur les parois de la sonde elle-même, et dont les bords forment une saillie. A l'autre extrémité de la sonde se fixe la lunette qui permet de voir, avec le grossissement nécessaire, l'image réelle fournie par l'objectif.

Le reproche que l'on pouvait adresser à cet instrument est le même que celui que j'adresserai tout à l'heure aux différents modèles de cystoscopes plus ou moins en usage, de laisser dans l'ombre la moitié à peu près de la muqueuse

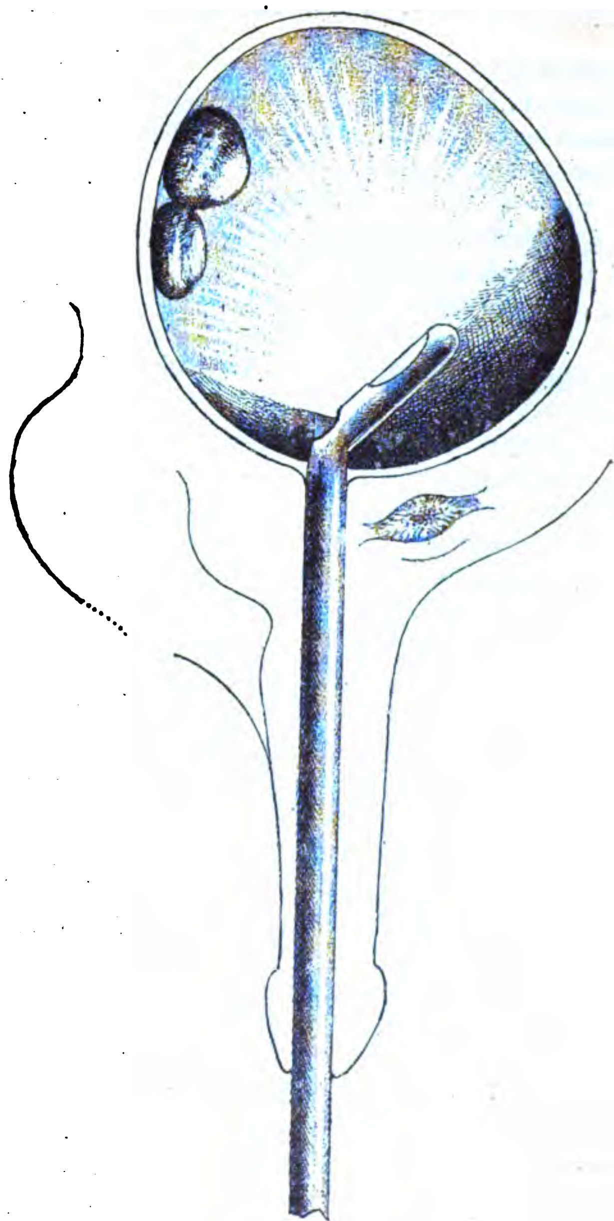


Fig. 2.

vésicale, toute la partie, en un mot, placée en avant de l'instrument.

Aussi, je fis construire un autre cystoscope dont l'objectif, muni d'un prisme à réfraction, vient s'adapter à une ouverture pratiquée sur la convexité même du bec de la sonde qui porte la lanterne (fig. 2).

Deux cystoscopes étaient donc nécessaires à cette époque pour voir la totalité de la muqueuse vésicale.

Cystoscope de Nitze. — Au bout de la longue portion de la sonde (fig. 3) et sur sa concavité *est fixé* un prisme à réflexion totale, à l'intérieur de cette sonde et derrière le prisme, est placé le système optique proprement dit.



Fig. 3.

Les plus grands défauts de cet instrument sont, comme l'on sait, de ne faire voir qu'une partie de la vessie : toute la portion de muqueuse placée en avant, reste invisible quoi qu'on fasse et ensuite de ne pas permettre de faire le lavage de la vessie avec le cystoscope lui-même. Ce sont là, d'ailleurs, des défauts communs à la majorité des cystoscopes et c'est pour obvier à ces inconvénients que j'ai créé le cystoscope dont je parlerai tout à l'heure.

Cystoscope à irrigation de Nitze. — Ce cystoscope (fig. 4) avait pour but d'éviter l'un des défauts que je viens de signaler, Il ne diffère en effet du précédent que par l'adjonction de deux petites sondes latérales débouchant sur les côtés de l'endoscope, près du prisme. Il arrive souvent que le liquide que l'on a injecté dans la vessie se trouble, principalement par une hémorrhagie, et l'on est

alors empêché de continuer l'examen. Il était donc imp
tant de pouvoir faire un nouveau lavage rapide, et de pouv
renouveler le liquide sans être obligé de retirer la son
Malheureusement les sondes, ainsi ajoutées à l'instrume
sont, pour ne pas augmenter trop le diamètre extéri
du cystoscope, d'un calibre intérieur insuffisant et le
néfice ainsi obtenu est à peu près illusoire.

Cystoscope de Lohnstein. — Il diffère des précéden
en ce que la lampe et le prisme se trouvent placés sur
longue portion de la sonde (fig. 5). Cette constructio
des inconvénients trop grands pour qu'il soit utile
insister beaucoup. Outre les défauts que j'ai signalés p
les cystoscopes précédents, il a, en outre, l'inconvéni
d'avoir son prisme placé trop loin du coude.

Lohnstein a d'ailleurs construit un cystoscope à irri
tion dont la description est inutile et se comprend d'el
même (fig. 6).

Ces différents cystoscopes ont tous le défaut dont
parlé : de ne permettre de voir qu'une partie de la ves
dont la moitié à peu près échappe à l'examen. Au
trouvons-nous en Allemagne des instruments qui s
destinés, dans la pensée de leurs auteurs, à suppléer à l
suffisance des premiers.

Utilisant la disposition que j'ai moi-même mise en p
tique, avec une variante insignifiante, ces derniers port
au bout de la longue portion de la sonde, une ouvert
munie d'une glace, derrière laquelle vient se placer
partie optique, qui montre alors l'autre moitié de la ves
Pour voir la totalité de la muqueuse, deux cystosco
sont donc nécessaires. Si l'on ne considère que l'exan
endoscopique en lui-même et sans avoir égard au prix
deux instruments, tous ceux qui ont l'habitude de
examens reconnaîtront les inconvénients d'une sembla
pratique. Une vessie malade est, en général, une ves
intolérante ; dans tous les cas, l'introduction success
de deux instruments, précédée chaque fois de lava

avec une sonde molle, prolonge l'examen qui devient très



Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 5.

pénible pour le malade, parfois même impossible, ce qui rend nécessaire deux examens à plusieurs jours d'intervalle.

CYSTOSCOPES POUR CATHÉTÉRISME DES URETÈRES

Cystoscope de Brenner. — Brenner utilise la disposition optique qui permet de voir par le bout de l'instrument (fig. 7). Il a suffi alors d'ajouter sur la paroi inférieure de la sonde, un tube de petit calibre qui sert de conducteur au cathéter. Un mandrin en ferme l'orifice pour le passage dans l'urèthre. Un robinet, placé près de l'oculaire, indique que le tube conducteur du cathéter peut servir aussi à injecter du liquide dans la vessie.

Comme pour les cystoscopes à irrigation, cette petite sonde est d'un calibre insuffisant pour faire un nettoyage convenable de l'organe.

D'autre part, le cathétérisme des uretères, qui est possible chez la femme, devient très difficile chez l'homme, parce qu'on n'est pas maître d'imprimer au cathéter les mouvements d'obliquité indispensables. L'on ne peut, en effet, chez l'homme, imprimer au cystoscope que des mouvements limités.

Cystoscope de Mainzer. — Nous ne mentionnerons celui-ci que pour être aussi complet que possible. Il présente, en effet, à peu près les mêmes dispositions que le précédent.

Cystoscope uretéral de Casper. — Ce modèle est plus intéressant et présente un mécanisme spécial, dont nous empruntons la description à M. Albarran (1).

« La tige de l'instrument (fig. 8) est construite comme celle d'un cystoscope ordinaire, avec cette différence que la forme en béquille de son extrémité vésicale est remplacée par une petite courbure. Sur la face antérieure de la longue tige de l'instrument, existe une petite gouttière qui est transformée en canal par une lame mobile D qui glisse dans deux fines rainures. Le canal, ainsi constitué

(1) *Revue de gynécologie de Pozzi*, n° 3, mai-juin 1897.

s'ouvre un peu au-dessus du prisme vésical, de telle sorte que, lorsqu'on introduit une sonde dans la gouttière, et que son extrémité sort par l'orifice inférieur, on voit à la fois l'image de la vessie et celle de l'extrémité de la sonde. Les mouvements en avant et en arrière de l'extrémité de la sonde, fort restreints, d'ailleurs, s'obtiennent en poussant plus ou moins à fond la glissière D. »

Cet instrument présente, comme on le voit, de sérieux avantages. Toutefois il a encore le défaut de ne permettre que des mouvements trop limités de l'extrémité du cathéter uretéral.

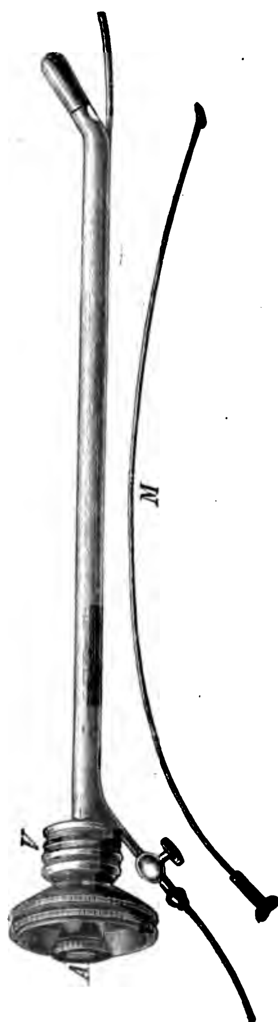


Fig. 7.



Fig. 8.

Il serait d'ailleurs très facile d'y remédier, et l'on aurait

alors un instrument d'autant meilleur qu'il serait d'un mécanisme peu compliqué.

Cystoscope urétéral de Nitze. — Cet instrument est constitué par un cystoscope d'un calibre plus petit que les cystoscopes ordinaires, et muni d'une gaine qui est pourvue d'un conduit pour le cathéter. Cette gaine mobile s'applique sur la lanterne pour le passage dans l'urèthre. Les mouvements de va-et-vient et de rotation du cathéter sont donc commandés par les mouvements de la gaine métallique.

L'un des reproches formulés par M. Albarran contre cet instrument est que « le champ de vision est trop petit, à cause des dimensions forcément restreintes du prisme réflecteur (1) ». Je ferai remarquer que la petitesse du prisme n'est pour rien dans le peu d'étendue du champ de vision. Entre un prisme de 2 millimètres et un prisme de 8 millimètres, il n'y a qu'une différence de 6 millimètres pour le champ de vision; c'est donc insignifiant. Le défaut du système optique signalé tient à une tout autre cause. J'ai toujours employé en effet des prismes beaucoup plus petits que ceux qu'emploient les constructeurs allemands et j'ai toujours eu pour mes cystoscopes, un champ de vision très considérable, plus grand même que le champ de vision des instruments allemands jusqu'en 1890. Il y a donc là une erreur d'optique sur laquelle je n'insiste pas davantage.

Cystoscopes urétéral et à irrigation de Boisseau du Rocher. — Cet instrument (fig. 9) remplissait le double but de faire le cathétérisme des uretères et de permettre l'irrigation de la vessie au cours d'une exploration.

J'utilisais, pour cela, le cystoscope dont l'objectif était muni d'un prisme à réfraction venant s'adapter à l'ouverture de la partie antérieure du coude de la sonde.

Sur la face inférieure de la longue portion de la sonde,

(1) [illegible]

courent deux tubes parallèles *cc*, *c′c′*. Ces deux tubes s'ouvrent immédiatement derrière la fenêtre *o*, derrière l'objectif de la partie optique et sont fermés par des mandrins pour le passage dans l'urèthre. Ils remplissent le double but de servir de conducteurs pour les cathéters et de permettre de faire le lavage de la vessie, de renouveler le liquide, s'il vient à se troubler.

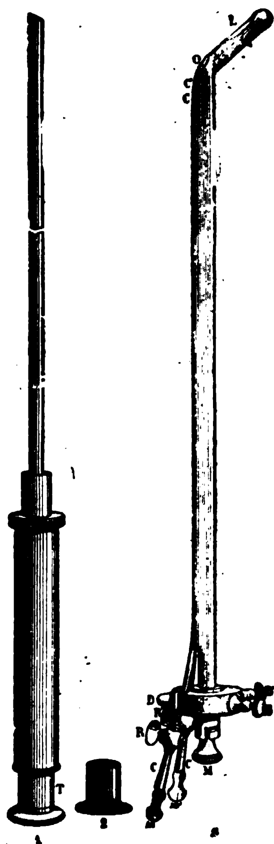


Fig. 9.

Outre divers défauts, communs du reste aux instruments construits sur le même principe pour le cathétérisme des uretères et signalés par M. Albarran, défauts que je reconnais d'ailleurs volontiers, cet instrument a encore l'inconvénient d'offrir un écoulement insuffisant aux liquides souillés de sang ou de pus. C'est d'ailleurs là un défaut qui se retrouve dans tous les cystoscopes à irrigation quels qu'ils soient, sans excepter le cystoscope de M. Albarran.

J'ai fait deux modèles de cet instrument; l'un d'eux n'est muni que d'un seul tube pour le cathétérisme des uretères.

Cystoscope à double objectif et à irrigation de Boisseau du Rocher. — C'est pour obvier à ces inconvénients divers des cystoscopes réservés à l'examen vésical que j'ai construit le cystoscope à deux parties optiques et à irrigation, sur un modèle différent de tous les cystoscopes qui avaient été faits jusque-là, c'est ce dernier cystoscope (fig. 10) qui est généralement employé main-

tenant à l'étranger; quoique moins connu en France, il est cependant employé exclusivement dans plusieurs cliniques hospitalières.

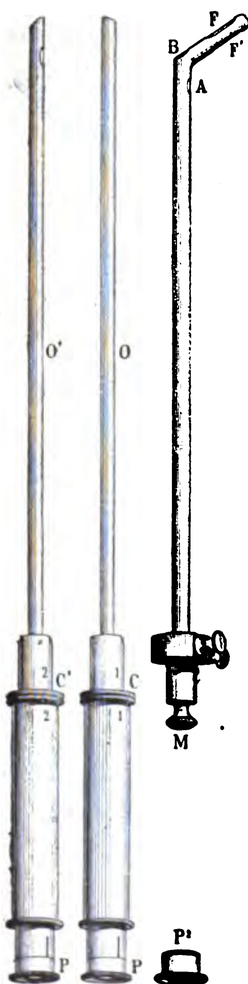


Fig. 10.

Cet instrument comprend toujours une sonde coudée, dans le bec de laquelle est logée une lampe à incandescence; mais il diffère de ses congénères par deux ouvertures: l'une A, pratiquée sur le côté, et sur la partie concave; l'autre située au coude B.

Un mandrin ferme complètement ces deux orifices pour le passage dans l'urèthre.

La lanterne, au lieu de présenter, comme autrefois, une seule fenêtre pour l'éclairage, en présente deux, l'une F en avant, l'autre F' en arrière, correspondant respectivement aux deux ouvertures B et A.

Dans cette sonde, ainsi constituée, glissent à frottement deux tubes portant les parties optiques *o*, *o'*. A l'extrémité du premier est fixé un prisme à réfraction derrière lequel se trouve l'objectif que j'ai décrit. L'objectif de l'autre, muni d'un prisme à réflexion totale, est placé sur le côté. Chacun de ces tubes porte à son autre extrémité la lunette à laquelle je n'ai d'ailleurs apporté aucune modification importante. Ces deux parties optiques peuvent donc être introduites successivement dans la sonde endoscopique laissée en place, et permettent de voir très rapidement

toutes les parties de la muqueuse vésicale. Une seule exploration suffit.

Cette disposition permet en outre de nettoyer la vessie, et de faire de larges irrigations sans avoir besoin d'introduire préalablement une sonde en caoutchouc ou en gomme, le lavage se faisant avec l'instrument lui-même. La sonde endoscopique étant introduite dans la vessie, l'on n'a en effet qu'à retirer le mandrin pour avoir une sonde d'un calibre intérieur considérable muni de deux ouvertures à son extrémité vésicale. L'on fait donc un nettoyage plus rapide et plus complet qu'avec n'importe quelle sonde molle. Cette disposition permet aussi de renouveler le lavage au cours d'une exploration, si le liquide vient à se mélanger d'une trop grande quantité de sang. Il suffit pour cela d'éteindre la lampe (ce qu'il faut toujours faire même quand on se sert d'un cystoscope à irrigation ordinaire) et de retirer la partie optique, en laissant la sonde en place.

L'on est donc dans les meilleures conditions possibles pour faire un examen rapide et complet en une seule fois. Malgré certaines difficultés d'exécution, je suis arrivé cependant à obtenir une sonde de calibre restreint; elle est en effet du n° 21 de la filière. C'est là, du moins, le numéro de la lanterne; la longue tige de la sonde étant ovale, n'est du n° 21 que dans son grand diamètre.

Cette construction évite par conséquent les défauts ordinaires des autres cystoscopes. Elle évite aussi de compliquer l'instrumentation par l'addition de tubes pour lavage, dont le calibre intérieur est toujours trop restreint. D'ailleurs les instruments les plus simples sont toujours les meilleurs.

Cystocope pour opérations intra-vésicales de Boisseau du Rocher. — Cet instrument se compose :

1° D'un cystoscope portant à son extrémité un prisme à réfraction.

2° D'un serre-nœud électrolytique.

Le serre-nœud lui-même est constitué par une demi-gouttière qui s'emboîte sur la longue tige du cystoscope. Cette gouttière recourbée à son extrémité vésicale porte une pièce en ivoire qui ferme l'orifice de la sonde, pour l'introduction; elle remplace donc le mandrin habituel du cystoscope. Sur cette pièce se fixe l'un des bouts du fil de métal, qui doit faire lacet sur la tumeur.

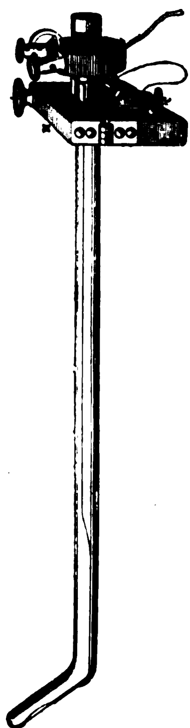


Fig. 11.

Le long de cette demi-gouttière court un petit tube qui sert de conducteur à ce fil de métal, de platine, destiné à former l'anneau du serre-nœud (fig. 11 et 12).

A l'autre extrémité se trouve une pièce isolante, en ébonite, M à laquelle est fixé un treuil sur lequel s'enroule le fil électrolyseur. Le treuil est lui-même relié à un contact *c* qui sert de prise de courant.

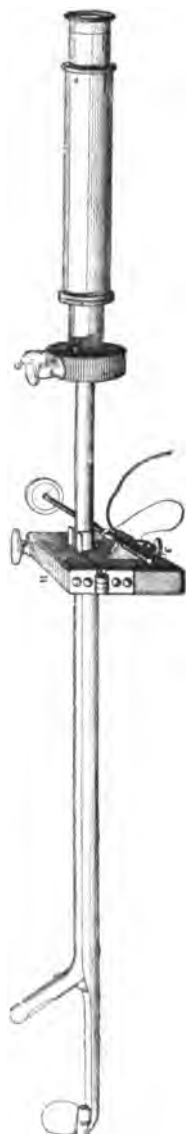
La manœuvre consiste donc : 1° à introduire dans la vessie l'instrument fermé (fig. 11); 2° à faire glisser la demi gouttière le long de l'endoscope pour dégager l'extrémité de la pièce sur laquelle est fixé le fil de métal (fig. 12). Le lavage de la vessie se fait alors de la même façon qu'avec un cystoscope ordinaire. L'on dégage à ce moment, en le poussant par le bout libre, le fil qui forme dans la vessie une boucle avec laquelle on peut saisir les tumeurs pédiculées.

Le bout libre du fil étant fixé au treuil, et par suite au contact électrique *c*, le serre-nœud est prêt. Le contact ayant été préalablement relié au pôle positif d'une batterie à courant continu, le négatif étant placé sur la peau sous forme de plaque humide, il suffit alors de tourner le treuil qui entraîne le fil, tout en réglant d'une façon convenable l'intensité du courant.

Je ne discuterai pas aujourd'hui l'intérêt plus ou moins réel des opérations intra-vésicales réalisées par les voies naturelles. Je n'ai en effet à m'occuper aujourd'hui que de la partie instrumentale.

Or à ce point de vue j'estime qu'un serre-nœud électrolytique est préférable, à la pince coupante proposée par Nitze. Avec une pince coupante l'on risque des hémorragies dont il serait impossible de se rendre maître.

Le serre-nœud électrolytique évite ce danger : il agit en effet par écrasement d'abord, et en second lieu le courant électrique positif est un hémostatique de premier ordre. Il intervient bien plus sûrement encore pour prévenir toute crainte d'hémorragie en produisant une eschare. Enfin cette eschare se produisant sur une étendue d'autant plus grande que l'intensité du courant a été plus considérable, l'on a toutes les chances possibles d'éviter une récidive de la tumeur.


Fig. 12.

Cystoscopes opératoires de Casper. — Ces instruments utilisent la disposition que j'emploie moi-même depuis longtemps et que j'ai décrite tout à l'heure ; elle consiste à rendre le cystoscope lui-même indépendant de la partie mécanique. Mais, au lieu de rendre indépendante la partie optique seule, Casper rend solidaires la partie optique et la lampe qu'il introduit en bloc dans le canal laissé libre par les mécanismes divers que nous allons

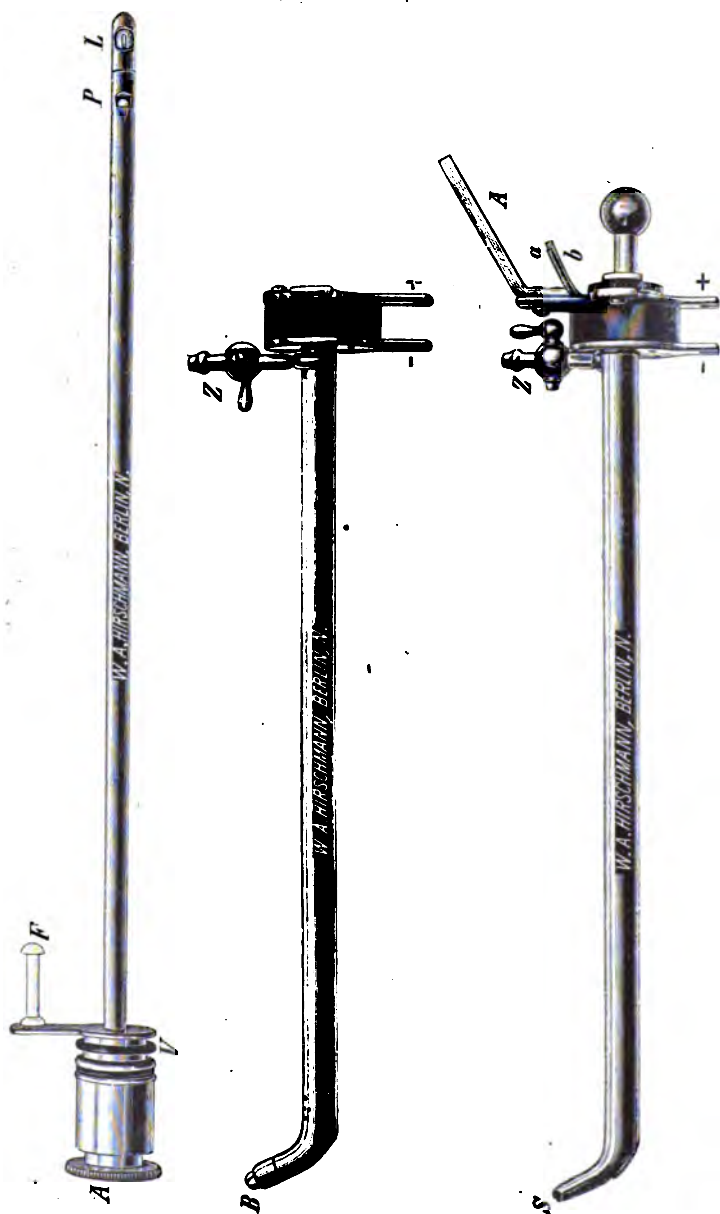


Fig. 13.

décrire (1). Les avantages de cette disposition sont ceux que j'ai décrits moi-même; j'y reviendrai tout à l'heure.

L'un des mécanismes constitue un galvano-cautère; le second un serre-nœud, qu'on peut utiliser soit comme serre-nœud simple, soit comme anse galvanique; le troisième est un lithotriteur.

Le galvanocautère est formé d'une sonde aux parois de laquelle sont fixés trois tubes; deux servent de conducteurs pour les fils électriques qui se relient au cautère. Celui-ci est constitué lui-même par un bouton de porcelaine B (fig. 13) sur lequel se fixe le fil de platine qui sert de cautère. Le troisième tube est muni d'un robinet *z*, et permet de vider la vessie. Les figures sont assez nettes d'ailleurs pour qu'une description plus complète soit inutile.

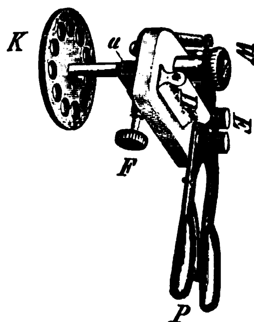


Fig. 14.

Serre-nœud. — La même disposition, le même instrument peut être utilisé pour obtenir un serre-nœud permettant de saisir les tumeurs pédiculées. Ce serre-nœud peut de plus servir soit comme serre-nœud, soit comme anse galvanique. A cet effet l'un des bouts du fil est mobile, et se meut au moyen d'un mécanisme extérieur (fig. 14); l'autre bout est fixé sur un support spécial fixé à l'autre extrémité de l'instrument, et facilement changeable, de façon que l'on puisse se servir d'un support plus ou moins long suivant le point de la vessie où l'on doit placer le serre-nœud.

Lithotriteur. — Le lithotriteur est représenté figure 15. Il est disposé de façon que sa tige reçoive, comme précédemment, à son intérieur, le cystoscope. L'écartement,

(1) Cette description est le résumé d'un travail que je dois, ainsi du reste que les clichés des instruments allemands reproduits dans cette étude, à l'obligeante amabilité de M. Hirschmann, de Berlin.

et le rapprochement des branches sont commandés par la vis de rappel R. Cet instrument, d'après l'auteur, doit

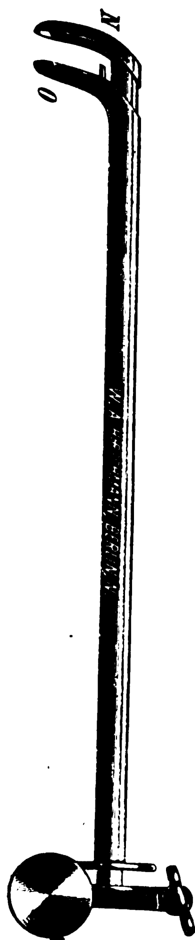


Fig. 15.

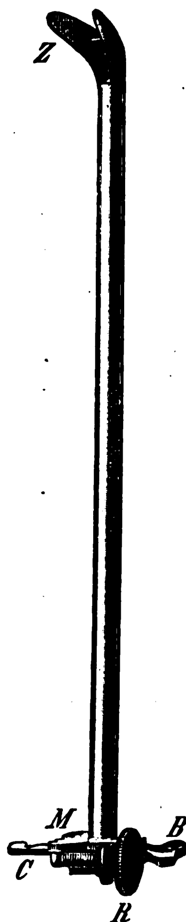


Fig. 16.

être réservé pour l'écrasement des parcelles de calcul qui pourraient échapper au lithotriteur ordinaire.

Pince cystoscopique. — Cette pince, représentée figure 16, se comprend d'elle-même; les deux branches, au lieu d'être placées en arrière et en avant du prisme, comme dans le lithotriteur, sont placées de chaque côté de celui-ci. Casper dit que cet instrument « réussit à écraser des agglomérats quand ils ne sont pas trop solides, et qu'il convient aussi pour saisir de petits corps étrangers. »

Nous ne voulons pas discuter ici de l'utilité des opérations intravésicales pratiquées par les voies naturelles. L'avenir nous dira peut-être dans quels cas plus ou moins restreints l'on peut penser à y recourir, et à quelle méthode l'on doit s'adresser de préférence. L'anse électrolytique que j'ai préconisée, le serre-nœud, l'anse galvanique constituent

trois procédés différents sur lesquels il est impossible actuellement de porter un jugement différentiel définitif. Quoi qu'il en soit, nous avons pensé qu'il était intéressant de décrire, dans cette étude, qui devait être aussi complète que possible, les différents modèles d'instruments, même les plus nouveaux.

Cystoscope de M. Albarran. — Cet instrument présente un mécanisme spécial qui se distingue des précédents par certaines particularités. Je ne puis mieux faire que de reproduire la description donnée par l'auteur lui-même (1).

« 1° La portion optique de l'instrument a la disposition générale d'un cystoscope ordinaire de Nitze. Les modifications portent : 1° sur la lampe, d'une intensité plus considérable et qui est articulée de manière à pouvoir être changée facilement par le chirurgien lui-même (2) ; 2° sur la longue tige de l'instrument, qui est très mince et qui se continue en bas avec la portion renflée qui porte le prisme. Sur la face antérieure de cette portion droite du cystoscope, tout près du point où elle se continue, sur sa face antérieure, avec le prisme, se trouve une encoche, qui reçoit l'onglet dont est munie la portion uretérale de l'instrument ; 3° sur le mode de transmission du courant électrique destiné à allumer la lampe ; dans la gorge de l'instrument se trouve un anneau avec lequel viennent se mettre en contact les conducteurs ; cet anneau permet de tourner le cystoscope en tous sens sans que les fils s'enroulent, et sans que le contact soit interrompu.

La portion optique de l'instrument constitue à elle seule un cystoscope complet pour les usages courants : elle est douée d'un large champ visuel, et possède une grande puissance éclairante.

(1) *Loc. cit.* N'ayant pas les clichés à ma disposition, je ne puis donner que la description seule.

(2) C'est une disposition analogue que j'ai adoptée dès le début, en 1885.

Sur cette portion optique peuvent se monter à volonté les deux portions uretérale et irrigatrice.

2° La pièce uretérale est formée par une demi-gouttière qui s'emboîte parfaitement sur la portion optique.

Le long des parties latérales de cette gouttière se trouvent deux fines tiges d'acier, qui, du côté de la portion optique du cystoscope, se relèvent un peu et viennent s'articuler avec un onglet. Cet onglet est articulé avec la demi-gouttière, et peut prendre toutes les positions intermédiaires entre l'horizontale et l'angle droit. Les mouvements de l'onglet s'obtiennent à l'aide d'une roue excentrique, qui, placée près de l'extrémité oculaire de l'instrument, a pour fonction de faire glisser les tiges d'acier que j'ai signalées, et, par leur intermédiaire, d'élever ou d'abaisser l'onglet. La voûte de la demi-gouttière, qui constitue la pièce uretérale, est parcourue par un canal destiné à laisser passer la sonde; cette sonde sort, en bas, par l'orifice placé en avant de l'onglet. Aussi se trouve-t-elle reposer sur celui-ci quand on la pousse. Le conduit destiné à la sonde uretérale présente, au niveau de son orifice extérieur, une petite boîte vissée qui contient une rondelle en caoutchouc percée pour le passage de la sonde; par cet artifice, tout en laissant à la sonde des mouvements libres de glissement, on empêche le liquide vésical de sortir au dehors.

Sur le conduit de la sonde uretérale, vient se souder un autre conduit, muni d'un petit robinet. Le conduit sert, pendant l'examen, à pratiquer des injections vésicales destinées, si besoin est, à nettoyer le prisme ou la glace, ou encore à modifier la quantité de liquide contenu dans la vessie, où à le changer s'il est trouble. En outre, pour faciliter l'introduction, chez l'homme, on peut introduire dans ce conduit, un mandrin métallique, dont l'extrémité, épaissie, vient s'appliquer sur l'onglet.

3° La pièce irrigatrice est formée, elle aussi, par une demi-gouttière, qui s'emboîte exactement sur la portion

optique. Dans la portion convexe, antérieure de cette demi-gouttière, se trouve un canal d'irrigation, dont l'extrémité vésicale vient s'appliquer sur le bord du prisme et dont l'extrémité extérieure présente un petit robinet.

Lorsque la pièce irrigatrice est montée sur la portion optique, l'instrument représente un cystoscospe irrigateur dont le large canal irrigateur permet, pendant l'examen cystoscopique, de laver largement le prisme et la lampe de l'appareil ».

Rien n'étant parfait ici-bas, l'auteur ne trouvera pas mauvais que je signale les défauts de sa construction, aussi impartialement que je l'ai fait tout à l'heure pour les cystoscopes allemands et pour les miens propres.

Employé pour l'examen seul, la cystoscopie, cet instrument a le même défaut capital, que j'ai signalé à différentes reprises, de ne laisser voir que la moitié à peu près de la vessie. Toute la surface de muqueuse placée en avant reste inexplorée.

Ce cystoscope est donc aussi défectueux que les cystoscopes construits sur le même principe.

En outre le constructeur de cet appareil a adopté le système optique connu. Comme cystoscope, cet instrument ne présente aucun détail digne d'être signalé et il est très incomplet.

La disposition que M. Albarran emploie pour le lavage de la vessie a les mêmes défauts que les dispositions adoptées pour les cystoscopes à irrigation. Le calibre des sondes à irrigation est trop petit pour faire une irrigation suffisante dans la majorité des cas. Cette partie de l'instrument est donc, à ce point de vue, très insuffisante.

Aussi l'auteur n'insiste-t-il sur cette disposition que pour le nettoyage du prisme et de la lanterne. Or, ce nettoyage serait complètement inutile, pour le prisme, si l'on avait adopté la construction que j'ai employée pour mes cystoscopes, laquelle permet de n'introduire le prisme qu'une fois le lavage effectué, et la vessie remplie de liquide propre.

L'on évite ainsi que le prisme ne se salisse. Elle permet aussi de retirer la partie optique tout entière, y compris le prisme, sans retirer la sonde; c'est sur ce même principe que Casper, comme nous l'avons vu, vient de construire ses cystoscopes opératoires.

Pour ce qui concerne la lanterne, il en est tout autrement et il importe d'appeler l'attention sur un accident très grave que peut provoquer son nettoyage par un jet de liquide projeté sur elle pendant une exploration. Le jet de liquide projeté sur le verre peut provoquer un éclatement du verre. Ce fait s'est produit une fois entre mes mains : le verre fut heureusement simplement fendu, et la fêlure ne présentait aucune aspérité ; je ne m'aperçus de l'accident qu'après avoir retiré la sonde. Si un éclatement complet s'était produit, l'on comprend de suite quel désastre aurait pu en résulter. Il faut donc se souvenir de la possibilité d'un semblable accident, et, avant d'injecter par la sonde un nouveau liquide, éteindre la lampe. Toute exploration devient donc impossible pendant cette manœuvre.

D'ailleurs, la lanterne ne se salit jamais, si, au lieu d'employer la glycérine, comme on le conseille, l'on graisse l'instrument avec de la vaseline (vaseline stérilisée). La vaseline fond à la chaleur du milieu ambiant, et forme un enduit absolument transparent qui n'enlève rien de l'intensité de la lumière et qui graisse le verre de la lanterne de telle sorte qu'aucune impureté ne peut y adhérer. Et si, par impossible, le verre s'était souillé pendant l'introduction de la sonde, le lavage de la vessie, quand il se fait par la sonde elle-même, suffirait à le nettoyer.

C'est donc une erreur d'avoir fixé le prisme sur la sonde et une seconde erreur de ne pouvoir pas faire un large lavage de la vessie, avec la sonde endoscopique elle-même. Il eût alors été inutile de compliquer l'instrumentation par l'adjonction de sondes trop petites pour un lavage convenable de la muqueuse vésicale.

Le mécanisme seul de l'instrument est à retenir, à cause

de son ingéniosité. Nous y retrouvons, du reste, dans les détails, certaines particularités déjà décrites dans d'autres cystoscopes; telles par exemple que la réduction du diamètre des lentilles formant l'objectif, et par conséquent du diamètre de la longue tige de la sonde. Cette réduction du calibre de la longue tige, adoptée d'ailleurs par Nitze depuis longtemps, ne réduit pas le calibre du bec de la sonde et n'a d'autre but que de fixer sur elle la gouttière dont nous allons parler, sans augmenter par trop le calibre du cystoscope.

Le mécanisme emprunte, en effet, pour le cathétérisme des uretères, la disposition que j'ai moi-même créée pour faire le serre-nœud électrolytique. C'est, comme l'on sait, une demi-gouttière qui s'adapte exactement sur l'endoscope lui-même et sur la paroi de laquelle j'ai soudé un petit tube qui sert de conducteur au fil de métal employé comme serre-nœud. Dans le cystoscope pour cathétérisme de l'uretère le tube sert de conducteur au cathéter. Le mécanisme de l'onglet que M. Albarran a ajouté à cette disposition est certainement intéressant et ingénieux; je me plais à le reconnaître.

Malheureusement les cathéters ne pouvant pas dépasser, comme grosseur, le n° 8 de la filière, sont d'un calibre intérieur trop petit, de l'aveu même de l'auteur. Pour faire un lavage assez large du bassinet, il est obligé d'introduire un cathéter plus gros, du n° 12, en le conduisant sur un mandrin indépendant de l'instrument. Nous lui laissons la responsabilité du cathétérisme des uretères avec un n° 12, ceux-ci n'admettant généralement qu'un n° 8, maximum de la filière. En admettant comme démontré que l'on fût en possession d'un instrument parfait, la vérité tout entière est que le cathéter du n° 8 à parois assez minces, assez souples, et en même temps assez résistantes pour avoir un calibre intérieur suffisant est encore à trouver. Ce serait pourtant là peut-être la seule solution acceptable.

Cet instrument a un défaut beaucoup plus g
l'aveu de son auteur; le mécanisme seul destin
théter est stérilisable; le cystoscope qui constitue
essentielle ne peut pas être mis à l'étuve. C'est d
un défaut commun à tous les cystoscopes, ceux
construits étant seuls exceptés; ce sont en effet
qui puissent être chauffés à 120 degrés sans d
détérioration. M. Albarran lui-même reconnaiss
fois que c'était là un sérieux avantage. Commen
d'hui en arrive-t-il à déclarer que les antisepti
suffisants (1), alors que des accidents mortels son
de cette pratique (2)?

Et comment M. Guyon peut-il maintenant em
parti pris un cystoscope qu'il sait ne pouvoir pas
à l'étuve? C'est grâce à ses exigences légitimes à
de vue que j'ai fait les recherches qui m'ont
créer un cystoscope pouvant être chauffé sans
je l'en remercie. Les anfractuosités du bec de la
résultent du collage du verre de la lanterne, du c
prisme, etc., sont autant de nids à microbes contr
les antiseptiques, y compris le formol, sont im
Cette pratique a déterminé des accidents mortel
plus facilement que ces instruments sont employ
souvent pour examiner des vessies qui contie
pus, des vessies infectées. Enfin nous savons m
de plus, que le cathétérisme des uretères n'est pa
possible chez l'homme, même entre les mains
barran et qu'il n'est pas non plus aussi inoffens
prétend; nous sommes malheureusement *fixés*

(1) *Loc. cit.*, p. 468.

(2) « Enfin l'endoscopie peut faire pénétrer dans la vessi
pathogènes, et, en particulier la bactérie pyogène d'Albar
Nous en rapportons *un cas mortel* à l'observation II. Mais c'es
à ce grave accident que M. Guyon a engagé M. Boisseau
rendre son instrument capable de résister à l'étuve, et d'ét
stérilisé sérieusement. Ce résultat parait avoir été atteint sa
détérioration. » (*De l'intervention chirurgicale dans les tum*
du rein, par le Dr E. Chevalier, 1891, p. 51.)

mentés en ce qui concerne la prétendue innocuité de la cystoscopie et du cathétérisme des uretères pratiqués avec un instrument non stérilisable.

Ayant créé le système optique qui permettait de réaliser l'endoscopie, nous serions les premiers à applaudir aux améliorations qui pourraient être apportées à la cystoscopie et aux nouvelles applications qui seraient faites, à l'avenir, de ce procédé d'investigation; mais nous croyons, sans crainte d'être contredits par les hommes de bon sens, que pour juger sainement et utilement une méthode de traitement comme le cathétérisme des uretères, qui en est encore à ses débuts, l'on doit impartialement faire connaître le fort et le faible, et surtout les dangers de la méthode qu'on prétend faire entrer dans la pratique.

ÉCLAIRAGE

L'intensité lumineuse doit être considérable pour permettre de faire l'examen dans un liquide, même fortement mélangé de sang. C'est là un point sur lequel j'ai insisté assez souvent pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

Or, l'intensité de l'éclairage est une affaire de lampe à incandescence, et de pile. Bien que j'aie traité ces deux questions déjà à différentes reprises, je crois intéressant d'y revenir aujourd'hui, au moins brièvement. J'ai en effet fait à l'éclairage quelques modifications sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

La plus importante est relative aux lampes à incandescence. J'avais déjà insisté sur la longueur du filament, et avais obtenu du fabricant qu'il me livrât des lampes de 2 volts et de 5 dixièmes d'ampère ayant un filament très ng. Un filament de grande longueur permet, en effet, augmenter dans de grandes proportions l'intensité lumineuse. C'est d'ailleurs là le principe sur lequel sont aurd'hui construites toutes les lampes à incandescence ur la cystoscopie.

Une fabrication plus soignée m'avait permis de plus de réduire beaucoup la longueur de l'ampoule tout en conservant la même longueur au filament. Ce perfectionnement présente un certain intérêt, puisqu'il permet de réduire, dans d'assez grandes proportions, la longueur de la lanterne qui constitue le bec de la sonde.

Enfin, au lieu d'étalonner les lampes à 12 volts et à 4 à 5 dixièmes d'ampères, je les fais maintenant étalonner à 8 volts et à 6 à 7 dixièmes d'ampères. Le filament de ces nouvelles lampes étant sensiblement aussi long que celui des autres, l'intensité lumineuse est sensiblement aussi la même.

Cette réduction du voltage m'a d'ailleurs permis de réduire aussi les dimensions de la pile destinée à alimenter ces lampes.

J'ai dû en effet, dès le début, dès 1885, me préoccuper de faire construire une pile transportable capable de fournir un courant suffisant pendant un grand nombre d'heures. Les accumulateurs ne peuvent, en effet, être utilisés que s'ils sont constamment en charge et en décharge, s'ils sont en service constant. C'est là un de leurs inconvénients les plus grands. Aussi ne sont-ils guère utilisables pratiquement en dehors d'une clinique de voies urinaires; et encore serait-il nécessaire que la cystoscopie fût pratiquée avec une fréquence qui n'est guère compatible avec le tempérament d'un accumulateur et avec les besoins mêmes d'une clinique.

Je crois donc que, dans la majorité des cas, il est préférable de se servir d'une pile. C'est pour ce motif que j'ai fait construire par M. Gaiffe la pile dont je vais donner la description sommaire.

Le principe même de la pile que j'avais fait construire autrefois par M. Chardin et que j'avais présentée à l'Académie de médecine en 1885, ayant été consacré par l'expérience, c'est sur les mêmes bases que j'ai fait faire celle-ci. C'est donc toujours une pile à insufflation, mais modifiée de fond en comble, entièrement nouvelle.

Elle est formée d'une *auge unique*, fig. 17, séparée par une cloison horizontale en deux compartiments divisés eux-mêmes par des cloisons verticales. Ces cloisons, complètes à l'étage supérieur, sont incomplètes à l'étage inférieur; ces dernières forment donc autant de cases, toutes

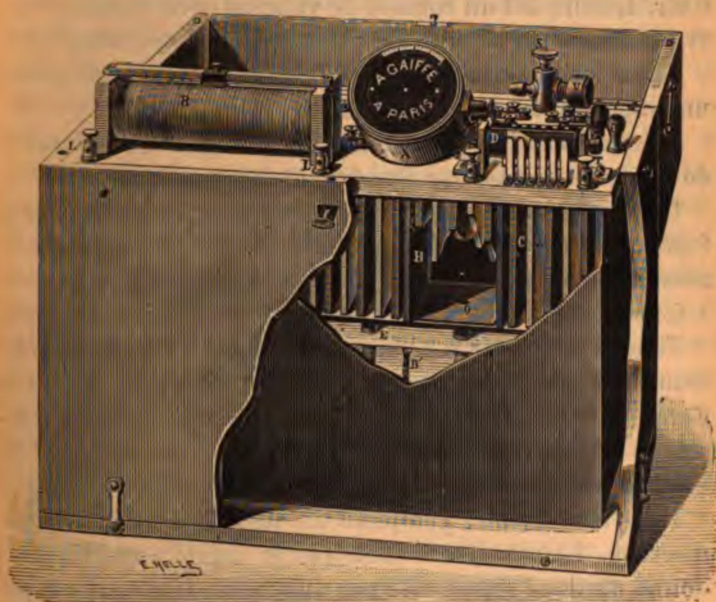


Fig. 17.

en communication par leur partie supérieure. Un seul tube suffit dès lors à l'arrivée de l'air qui se distribue également à la surface du liquide contenu dans les réservoirs et le fait monter à l'étage supérieur au contact des zincs et des charbons. Les compartiments supérieurs étant remplis, le niveau du liquide baisse dans les réservoirs au-dessous de leurs bords; le liquide restant est dès lors contenu dans des vases complètement indépendants les uns des autres. Les différents éléments qui composent la pile sont donc par là même aussi indépendants aux deux étages quand

celle-ci est en marche, ce qui permet de les monter en tension.

Sur le côté de la caisse est placé un tube S portant deux robinets : l'un d'eux sert à fermer toute communication avec la poire à insufflation, pour éviter toute déperdition d'air. L'autre est un robinet de vidange pour évacuer l'air, et permettre au liquide de retomber dans ses réservoirs.

Enfin, en A, à la partie antérieure de la pile se voient un ampèremètre et un rhéostat R.

Cette disposition permet d'avoir une pile de volume et de poids restreints, par conséquent transportable.

Un autre avantage est d'avoir une pile toujours prête à fonctionner et étanche. Le liquide, étant contenu dans un réservoir clos, ne s'évapore pas ; elle est donc toujours prête à fonctionner, même si elle ne sert qu'à intervalles éloignés.

Telle est la partie mécanique de la pile qui m'a toujours donné les meilleurs résultats tant au point de vue de la durée, que sous le rapport de la constance. Durée et constance sont deux facteurs indispensables pour faire un bon examen endoscopique.

Pour les obtenir, j'emploie du liquide au bisulfate de mercure. L'on sait en effet que le liquide au bisulfate donne un tracé représenté par une ligne droite. Il est, par conséquent, d'une constance remarquable.

La formule du liquide que j'avais donnée autrefois a d'ailleurs aussi été modifiée par M. Gaiffe de la façon suivante :

Bisulfate de mercure.	200 grammes
Acide sulfurique au soufre.	150 —
Eau	1 litre.

Ajouter à ce premier liquide le second liquide suivant au neuvième :

Eau	1 litre.
Bichromate de potasse.	100 grammes.
Acide sulfurique au soufre.	200 —

La pile ainsi constituée donne 6 ampères-heure, ou 1 ampère pendant 6 heures. La lampe ne prenant que 5 à 8 dixièmes d'ampère, elle a donc une durée minima de huit heures.

Il est encore un détail sur lequel je crois très utile d'insister une fois de plus; quel que soit le générateur d'électricité que l'on emploie, je donne une fois de plus le conseil d'exiger des constructeurs qu'ils y ajoutent un rhéostat et un ampèremètre. J'ai souvent dit et répété que, sans cette précaution, l'on court le risque de brûler la lampe, et de ne pouvoir pas terminer un examen cystoscopique. Tous les appareils portent maintenant un rhéostat, mais tous ne sont pas encore munis de l'ampèremètre, comme je l'ai conseillé dès le début. Or, il arrive parfois que tout en ayant un éclairage parfait, on voit très mal, ou même pas du tout la muqueuse. Cela tient à des causes diverses sur lesquelles il est inutile d'insister. Dans ces conditions, l'on est toujours tenté d'incriminer l'éclairage, et de pousser davantage la lampe qui court alors le risque d'être brûlée, tandis qu'il suffirait le plus souvent de faire un nouveau lavage pour se rendre compte, par exemple, que c'est une trop grande quantité de sang qui obscurcit le champ de l'instrument. L'ampèremètre est un instrument de contrôle qui permet de savoir si la lampe donne l'intensité lumineuse nécessaire pour faire l'examen, et sans qu'il soit besoin de retirer le cystoscope. Il est donc absolument indispensable, d'abord, pour ne pas courir le risque de brûler la lampe, ensuite, et dans beaucoup de cas, pour conduire l'examen avec la sûreté et la rapidité nécessaires à la plupart des explorations endoscopiques.

III

RECHERCHES SUR LA COLORATION DU GONOCOQUE

Par M. le Dr **M. WEINRICH**, de Berlin

(Travail du laboratoire de la clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.)

La multiplicité des affections gonococciques, l'importance considérable de la reconnaissance exacte et certaine du gonocoque nous expliquent facilement les efforts nombreux qui ont été tentés pour arriver à une méthode permettant de diagnostiquer, d'une façon sûre et exempte d'erreurs, la présence du microbe et d'établir son identité.

En 1879, Neisser avait mis hors de doute le rôle du gonocoque dans la blennorrhagie et sa spécificité est aujourd'hui universellement admise. Aux moyens de diagnostic donnés par Neisser, Bumm (1), six ans plus tard, ajouta cette remarque que le gonocoque traité par la méthode de Gram perdait beaucoup plus rapidement la coloration que les éléments cellulaires. A la vérité, on s'aperçut que ce caractère appartenait également à différentes espèces de diplocoques, très analogues au gonocoque, si bien que cette remarque n'eut qu'une importance très relative jusqu'au moment où Roux (2) en 1886, établit d'une façon indiscutable que les diplocoques provenant du pus blennorrhagique, qui, après avoir été colorés au violet de gentiane, perdaient complètement leur coloration lorsqu'on

les traitait par la méthode de Gram, étaient sûrement des gonocoques de Neisser. Cette donnée fut confirmée par Allen (3), Wendt (4), Steinschneider et Galewsky (5), Hogge (6) et par beaucoup d'autres, si bien qu'on admit presque généralement que la méthode de Gram constituait le meilleur moyen de diagnostic différentiel du gonocoque.

Dans ces derniers temps Touton (7), Caneva (8), Van den Bergh (9) ont contesté la valeur de la méthode de Gram pour le diagnostic du gonocoque. Ils ont constaté sur certaines préparations de pus blennorrhagique, traitées par la méthode de Gram, qu'à côté des gonocoques typiques intracellulaires et complètement décolorés, il existait d'autres diplocoques qui conservaient la coloration violette.

Le Dr Noguès (10), ici même à la clinique de l'hôpital Necker, a constaté l'incertitude apparente de la méthode de Gram et il a en outre observé que les inégalités et la lenteur de la décoloration du gonocoque par cette méthode ne se produisaient que lorsqu'on lavait les préparations à l'eau après l'action des solutions d'Ehrlich et de Gram.

Il nous a donc paru utile de vérifier quelle était la valeur diagnostique exacte de la méthode de Gram. Nous avons voulu rechercher la raison des jugements contradictoires émis de part et d'autre, afin de connaître les causes d'erreurs et de voir comment les éviter. Cela était d'autant plus nécessaire que même en possédant le moyen de cultiver le gonocoque dans les cas d'écoulement uréthral où il est peu abondant, comme par exemple dans la « goutte militaire », la méthode de Gram n'en reste pas moins le moyen le plus commode pour assurer le diagnostic du gonocoque.

A notre avis, la question des pseudo-gonocoques a été complètement résolue par les travaux de Heimann (11), Petit et Wassermann (12) ainsi que par les remarques critiques de Noguès qui ont montré qu'en réalité il n'y a pas

de pseudo-gonocoques et que toujours, soit par la méthode de Gram, soit par les cultures, on peut les différencier du gonocoque.

Avant de commencer, qu'il nous soit permis de remercier encore ici M. le Dr Melville Wassermann qui nous a guidé dans la direction de nos recherches et ne nous a pas ménagé son amical appui.

En nous reportant au texte original, voici quelle est la méthode de Gram (13). L'auteur s'explique ainsi :

« Pour colorer on se sert de la solution d'Ehrlich ordinaire, au violet de gentiane-anilinė. Les préparations y séjournent de une à trois minutes, puis elles sont portées directement dans une solution ainsi faite :

Iodure de potassium	2	grammes
Iode	1	—
Eau.	300	—

où elles restent de une à trois minutes, après quoi elles sont mises dans l'alcool absolu jusqu'à la décoloration complète, en renouvelant au besoin une ou deux fois l'alcool. »

Plus loin, Gram ajoute : « Lorsque les préparations sont traitées par l'eau ou par l'alcool étendu, les résultats sont beaucoup plus inconstants. »

La remarque suivante de Gram est également très digne de nous arrêter, ainsi que nous le verrons plus loin. Il dit : « Si on traite les préparations décolorées par l'alcool, l'acide chlorhydrique ou azotique par une solution aqueuse de brun de Bismarck, les microbes perdent leur coloration bleue et sont colorés en brun clair. »

Ces indications n'ont d'ailleurs pas une valeur absolue et le degré de concentration des matières colorantes, la plus ou moins forte quantité d'eau d'aniline dont on les étend, peut varier dans une assez large mesure sans influer d'une manière essentielle sur la certitude de la méthode. Un seul point est d'une importance capitale, c'est à savoir que

l'emploi de l'eau, ou d'alcool étendu d'eau, au cours des manipulations, rend les résultats incertains.

Si maintenant, partant de ce fait, nous vérifions, dans les auteurs mentionnés plus haut, la façon dont ils ont appliqué la méthode de Gram, nous voyons que presque tous, contrairement aux indications de Gram se sont servis d'eau pour laver leurs préparations entre les différents temps de l'opération. Il est même probable que les uns employant des solutions chaudes, les autres des solutions froides, rendent ainsi les résultats encore plus incertains, surtout en voulant obtenir une décoloration en 10-15 secondes.

Pour nous, nous pouvons confirmer entièrement les données de Hogge sur la méthode de Gram dont la valeur est certaine lorsqu'elle est employée régulièrement, c'est-à-dire en évitant tout lavage à l'eau.

Hogge emploie la solution suivante :

Solution alcoolique saturée de violet de gentiane.	10 c.c.
Eau d'aniline	90 c.c.

dans laquelle il laisse les préparations 25-30 secondes, puis il les porte pendant un temps égal dans la solution iodo-iodurée et enfin il les décolore dans l'alcool absolu pendant 10-15 secondes et pour les points les plus épais de la préparation pendant 30-45 secondes.

Ce record de vitesse dans la coloration du gonocoque nous paraît absolument inutile. 30 secondes ne peuvent pas toujours suffire à colorer les gonocoques et nous préférons, suivant les conseils de Gram, laisser agir les solutions colorantes pendant une à trois minutes, pour décolorer ensuite nos préparations directement dans l'alcool absolu, pendant le même temps et en réalité, nous avons toujours vu cette décoloration complète au bout de une minute à une minute et demie au plus, suivant l'épaisseur de la préparation, suivant aussi la durée de la coloration et la façon dont on a soin d'agiter la lamelle dans l'alcool.

Dans tous les cas, par ce procédé, c'est-à-dire lorsqu'on emploi l'alcool absolu seul, sans addition aucune d'eau, au cours de la préparation, on obtient toujours, d'une façon certaine, la décoloration complète du gonocoque, quel que soit le temps employé ; aussi bien, après avoir laissé agir la solution colorante pendant 25-30 minutes (technique de Steinschneider et Galewsky) que pendant 30 secondes (technique de Hogge).

Nous nous servons habituellement des solutions suivantes :

1.) Liquide d'Ehrlich :

Solution alcoolique saturée de violet de gentiane.	10 c.c.
Eau d'aniline	90 c.c.

2). Liquide de Gram :

Iode.	1	gramme
Iodure de potasse.	2	—
Eau distillée.	300	—

3). Alcool absolu,

et, pour être sûr d'employer l'alcool absolu, nous le vérifions auparavant par la réaction du sulfate de cuivre calciné qui doit donner dans l'alcool absolu un précipité blanc, au lieu d'un précipité bleu lorsqu'il y entre de l'eau.

Avec ces solutions, nous avons toujours obtenu la décoloration complète et nous ne pouvons par conséquent pas admettre avec Kiefer (14) que la non-réussite du procédé puisse tenir à une trop grande quantité d'eau d'aniline dans la solution colorante. D'après les nombreuses recherches que nous avons faites, nous voyons plutôt avec Noguès que l'échec du procédé dans certains cas tient exclusivement à l'emploi d'eau au cours des manipulations, à la condition, bien entendu, que les solutions employées soient fraîchement préparées et non décomposées.

Les résultats n'ont été douteux que dans un seul cas : lorsque, dans le but de contrôler le fait, nous avons, après

leur passage dans les solutions colorantes, lavé à l'eau nos préparations. En pareil cas, la décoloration dans l'alcool absolu ne se faisait pas en une seule fois : elle était beaucoup plus lente et on trouvait souvent des gonocoques intracellulaires typiques encore colorés à côté d'autres déjà décolorés. Nous avons observé de préférence ces résultats lorsque, après avoir fait agir trois minutes les solutions colorantes, nous n'avons laissé les préparations qu'une minute et demie dans l'alcool absolu, c'est-à-dire jusqu'à ce que la décoloration parût complète à l'œil nu.

Par contre, en évitant de laver à l'eau, et en accordant aux différents moments de la préparation le temps indiqué par Gram, c'est-à-dire une à trois minutes de passage dans le liquide d'Ehrlich et le liquide de Gram, et une minute et demie dans l'alcool absolu, nous avons toujours eu un résultat positif.

L'incertitude des résultats obtenus par Van den Bergh doit donc être attribuée au lavage à l'eau qu'il emploie, à tel point que, pour obtenir une décoloration sûre, il est obligé de laisser la préparation au moins deux minutes et demie dans l'alcool. Ainsi que nous l'avons remarqué plus haut, la décoloration, entre autres choses, dépend de la façon plus ou moins énergique dont on agite la lamelle dans l'alcool, si bien qu'il nous paraît illogique de fixer un temps déterminé pour la décoloration, et le meilleur guide nous semble être, ainsi que le conseille Steinschneider, de considérer la décoloration terminée lorsque les dernières gouttes d'alcool qui découlent de la lamelle sont aussi complètement incolores.

Au cours de ces recherches, nous avons dû nécessairement vérifier les modifications apportées par certains auteurs à la méthode de Gram, d'une part parce qu'il faut reconnaître que la solution d'Ehrlich demande à être préparée avec soin, de l'autre afin d'établir si les moyens de décoloration plus énergiques préconisés méritent la préférence que quelques auteurs leur accordent.

En premier lieu, la préparation exacte d'une bonne solution d'Ehrlich demande en effet beaucoup de soins, et son altération facile, qui nécessite un renouvellement fréquent, la rend assez onéreuse.

D'après Günther (15), la solution d'Ehrlich, préparée avec le violet de gentiane et l'eau d'aniline doit avoir au moins vingt-quatre heures, mais ne doit pas non plus être trop vieille. Lorsqu'elle date de plusieurs jours, elle a déjà perdu une partie de ses propriétés colorantes. La coloration est alors moins intense et les résultats sont insuffisants. C'est pour cela qu'il faut avoir grand soin de toujours employer une solution alcoolique saturée de violet de gentiane.

Toutes ces raisons nous ont amené à essayer la solution de violet de gentiane phéniquée recommandée par E. Fraenkel (de Hambourg) (16). Cette solution est très facile à préparer : on remplace l'eau d'aniline par l'eau phéniquée à 2 et demi p. 100 et on y ajoute, dans la même proportion que pour le liquide d'Ehrlich, une solution alcoolique saturée de violet de gentiane. Cette solution mérite en effet la préférence; elle peut rester très longtemps sans s'altérer et sans former de précipité sur la lamelle; nous avons pu nous servir utilement d'une solution qui datait d'un an. Malgré son ancienneté, nous avons pu avec cette solution colorer, par un séjour d'une minute, des staphylocoques, et cela d'une façon si intense qu'après un passage d'une minute dans le liquide de Gram et de six minutes dans l'alcool absolu, la coloration persistait. En nous servant de cette solution pour colorer les gonocoques et en traitant ensuite nos préparations par le Gram nous n'avons observé aucune différence avec le liquide d'Ehrlich à l'aniline. La décoloration des gonocoques dans l'alcool absolu n'a rien laissé à désirer, à la condition d'éviter l'introduction de l'eau dans les manipulations. Au bout d'une minute à une minute et demie, la décoloration a toujours été complète.

Bien qu'au cours de nos recherches, nous ayons comparativement essayé la décoloration par le xylol-aniline de Weigert (2 : 1 ou 1 : 1), nous n'y avons trouvé aucun avantage, du moins pour les préparations sur lamelles, et, par contre, nous avons toujours vu qu'en pareil cas la seconde coloration avec le brun de Bismarck (vésuvine) était moins nette.

De même, la décoloration des lamelles par l'alcool additionné d'acide azotique ou chlorhydrique ne nous a pas paru mériter la préférence sur l'alcool absolu seul. On obtient facilement en pareil cas, lors de la seconde coloration, une surcharge qui peut conduire à des erreurs de diagnostic.

L'alcool-acétone, recommandé dans la méthode de Gram par Nicolle (17), donne en effet lieu à une décoloration rapide des gonocoques. La décoloration est beaucoup plus rapide et beaucoup plus intense qu'avec l'alcool absolu et en outre on peut faire servir plusieurs fois le même liquide. Le meilleur moyen de reconnaître si la décoloration est achevée est ici encore de laisser égoutter de la lamelle l'alcool jusqu'à ce qu'il soit complètement clair, ce qui se produit généralement au bout de 20 à 30 secondes, lorsqu'on a laissé agir la solution d'Ehrlich et le liquide de Gram pendant une à trois minutes.

Toutefois, nous croyons que l'alcool-acétone ne convient que lorsqu'on ne veut pas faire après le Gram une seconde coloration, car les micro-organismes qui sont restés violets peuvent être très facilement confondus avec les autres auxquels l'alcool-acétone fait souvent prendre une surcharge de coloration, ce qui peut gêner le diagnostic. Au point de vue de la seconde coloration, l'alcool absolu reste encore préférable.

Au sujet de cette seconde coloration, nous avons essayé différentes solutions colorantes, en particulier l'éosine, le bleu de méthylène, la fuchsine, la vésuvine (brun de Bismarck).

L'éosine est essentiellement une coloration du fond; même avec une solution concentrée, les noyaux cellulaires et les bactéries ne se colorent que difficilement.

Le bleu de méthylène ne convient pas très bien pour la coloration des gonocoques parce que le contraste entre les microbes qui ont gardé la première coloration violette, et les gonocoques qui se sont colorés en bleu, n'est pas très nette et qu'on peut ainsi être amené à des erreurs de diagnostic.

On sait que Steinschneider a proposé d'étendre la solution de Löffler de quatre fois son volume d'eau et de laisser alors agir sur la préparation pendant cinq secondes quelques gouttes de cette dilution. On obtient en effet de cette façon de bonnes préparations, mais il faut procéder rigoureusement comme il est dit : une solution trop concentrée, ou quelques secondes de trop rendent le contraste peu net.

Czaplewski (18), emploie pour la seconde coloration la fuchsine phéniquée. Il prépare sa solution de la façon suivante : une partie de fuchsine est écrasée dans 5 centimètres cubes d'acide phénique cristallisée pendant qu'on ajoute peu à peu 50 centimètres cubes de glycérine. Ce mélange est étendu de 100 centimètres cubes d'eau distillée, et l'on a ainsi la solution mère. Cette solution est en effet très bonne et, employée à froid, elle reste également parfaitement limpide. Nous nous sommes servis d'une dilution au dixième, mais la trop forte coloration du fond ne nous a pas donné d'aussi belles préparations que le brun de Bismarck. En employant des solutions plus faibles, le fond est naturellement moins coloré, mais les gonocoques sont eux aussi trop faiblement colorés et d'une façon insuffisante.

Enfin, lorsqu'il existe plusieurs espèces de diplocoques le contraste n'est pas toujours suffisant entre ceux qui sont rouge foncé et ceux qui sont bleu foncé.

Par contre, nous nous sommes toujours très bien trouvé

du brun de Bismarck pour la seconde coloration. Nous employons la préparation suivante :

Eau distillée chaude. . . .	70 centimètres cubes
Brun de Bismarck.	3 grammes
Alcool à 96°.	30 centimètres cubes

Agiter et filtrer.

Un séjour de deux ou trois minutes dans cette solution, donne des préparations claires, très nettes, la coloration brune des noyaux et des gonocoques tranche nettement avec la coloration violette des microbes qui ont gardé la première coloration.

Il faut pourtant remarquer que les solutions de brun de Bismarck ne peuvent être employées qu'à froid. Les solutions chaudes donnent facilement lieu à une surcharge de coloration des bactéries colorées en violet. Pour la même raison, nous ne conseillons pas les solutions plus concentrées de brun de Bismarck, même à froid.

Nous arrivons en terminant aux conclusions suivantes :

1° La méthode de Gram, appliquée telle qu'elle a été décrite par l'auteur, a, au point de vue du diagnostic différentiel une valeur absolue et doit être préférée à toutes les modifications qu'on a proposées, à la condition *que l'alcool absolu seul soit employé* pour la décoloration et qu'*on évite rigoureusement l'emploi de l'eau ;*

2° Le degré de concentration et la présence d'aniline dans la solution de violet de gentiane d'Ehrlich, ne sont nullement les causes de l'incertitude des résultats de décoloration ; l'emploi de l'eau pour laver la préparation ou son addition, soit à la solution iodo-iodurée, soit à l'alcool absolu est la seule cause d'insuccès ;

3° La solution de violet de gentiane phéniquée suivant le procédé de Fraenkel, de Hambourg, a la même action que la solution d'Ehrlich, mais elle a en outre l'avantage de se conserver plus facilement ;

4° La seconde coloration que prennent les préparations

de pus blennorrhagique sur lamelles qui sont décolorées par l'alcool acétone de Nicolle ou par l'alcool additionné d'acide chlorhydrique ou azotique, donne facilement lieu à des erreurs de diagnostic, si bien qu'il vaut mieux éviter ces moyens de décoloration énergiques;

5° Le brun de Bismarck à une concentration déterminée (eau distillée chaude 70, brun de Bismarck 3, alcool 30), employée à froid est le réactif qui convient le mieux pour la seconde coloration. Les solutions trop concentrées ou chaudes donnent lieu à une surcharge de coloration des microbes qui sont restés violets après le Gram, ce qui peut facilement conduire à des erreurs. Le bleu de méthylène et la fuchsine ne donnent pas lieu à un contraste aussi net;

6° Nous procédons de la façon suivante dans nos examens de gonocoque:

Les préparations séchées et fixées sont mises pendant une à trois minutes dans la solution d'Ehrlich (violet de gentiane aniliné), ou dans celle de Fraenkel (violet de gentiane phéniqué).

Elles sont ensuite portées *airectement sans lavage à l'eau* dans la solution iodo-iodurée, puis *toujours sans être lavées*, elles sont décolorées dans l'alcool absolu (vérifié au moyen du précipité blanc de sulfate de cuivre calciné) jusqu'à ce que l'alcool qu'on laisse égoutter des lamelles en les soulevant soit complètement incolore, ce qui suivant l'épaisseur de la préparation et la durée de la coloration demande une minute à une minute et demie.

A ce moment, le Gram étant terminé, on peut laver la préparation dans l'eau pour enlever l'alcool absolu, et pour faire la seconde coloration nous employons le brun de Bismarck de la façon indiquée plus haut.

Avant de terminer ce travail, nous tenons à exprimer encore ici notre profonde reconnaissance à notre illustre maître M. le professeur Guyon. Nous ne saurions trop rendre hommage à la bienveillance avec laquelle il nous

a accueilli dans son service où nous avons eu le bonheur de pouvoir profiter de son excellent enseignement. Nous prions également M. le professeur agrégé Albarran de vouloir bien agréer l'expression de notre sincère gratitude pour son bon accueil et ses conseils éclairés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bumm. « Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen, Gonococcus Neisser ». Wiesbaden, 1887.

2. Roux. *Archives gén. de méd.*, 1886.

3. Allen. « Pract. observat. on the gonococcus and Roux method of confirming its identity ». *Journ. of cut. and. gen.-urin. diseases*. Vol. V, 1887.

4. Wendt. « Ueber den diagnostischen Werth des Gonococcen-Befundes ». *New-York med.* Presse, 1887.

5. Steinschneider. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1890.

6. Hogge. « Gonocoques et Pseudogonocoques ». *Ann. gén.-urin.*, 1893.

7. Touton. « Der Gonococcus u. seine Beziehungen zu blennorrhoischen Processen ». *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1894.

8. Caneva. « Sulle cellule eosinophile del pus gon ». *La Riforma med.*, 1894.

9. Van den Bergh. « Das Verhalten des Gonococcus zur Gram'schen Faerbemethode ». *Centralblatt für Bakteriologie*, XX, 1896.

10. Noguès. « Des uréthrites non gonococciques ». Rapport lu à l'Association française d'Urologie, 1897.

11. Heimann. *Med. Record.* New-York, 1895.

12. Petit et Wassermann. « Sur les microorganismes de l'uréthre normal de l'homme ». *Ann. gén.-urin.*, 1891.

13. Gram. « Ueber die isolierte Faerbung der Schizomyceten in Schnitt-und Trockenpraeparaten ». *Fortschritte der Medizin*, 1884.

14. Kiefer. « Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und der Gonorrhoe. » *Berlin. Klin. Woch.*, 1896.

15. Günther. « Einführung in das Studium der Bakteriologie. Leipzig, 1895.

16. E. Fraenkel. « Aerztlicher Verein zu Hamburg ». *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885.

17. Nicolle. « Pratique des colorations microbiennes ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

18. Czaplewski. « Bemerkungen zur Gramschen Methode der Bacterienfaerbung ». *Hygienische Rundschau*, 1896.

IV

TUBERCULOSE RÉNALE

Par M. le D[r] **TILDEN BROWN**
Médecin du Presbyterian Hôpital de New-York
(Traduction de M. le D[r] RIZAT)

La présence temporaire du bacille de Koch dans l'économie n'est pas une indication de l'existence de la maladie dont ce micro-organisme est le principe contagieux spécifique, car nous devons croire qu'un grand nombre d'individus conservent l'immunité en présence du nombre varié des microbes qui envahissent les organes respiratoires et digestifs pendant le cours d'événements survenant dans la vie ordinaire à l'état de santé. D'un autre côté, on suppose qu'il y a des individus dont les tissus sont tellement absorbants, que cette dose modérée est suffisante pour faciliter l'établissement et la dissémination de cette maladie et amener la mort. Entre ces deux extrêmes, il existe probablement une troisième classe d'individus dont la constitution est particulière ou a été modifiée par l'influence du milieu ou à la suite d'un traumatisme soit mécanique, soit associé à la maladie, et chez lesquels il se forme en un point particulier, un endroit favorable pour le séjour des bacilles, lesquels, s'il en était autrement, seraient annihilés par les tissus ou excretés intacts.

A cette dernière classe appartiennent de nombreux cas, dans lesquels l'affection locale est diagnostiquée et reçoit un traitement approprié soit par le repos, soit en remontant vigoureusement la constitution, ou bien par une mé-

thode chirurgicale radicale, et le malade reste dans la suite aussi net de toute trace de tuberculose, qu'il l'était longtemps auparavant.

Dans les nomenclatures antérieures ou dans les auteurs de notre époque, ces cas appartiennent à des sujets scrofuleux ou strumeux et qui se rapportent, d'après les écrits de l'auteur, à un état *scrofuleux* des articulations, des glandes, de la peau et des reins. Pour exprimer une tendance constitutionnelle, ces adjectifs peuvent être exacts, mais on serait mal avisé de se servir d'eux pour décrire la maladie en vue du facteur pathologique connu et commun à toutes les affections tuberculeuses. Lorsque cette affection rénale est examinée au point de vue du pronostic chirurgical, il devient de la plus haute importance de s'assurer si l'affection est *locale* ou *générale;* termes qui sont à peu près synonymes de tuberculose *opérable* et tuberculose *inopérable*.

Les subdivisions de la morphologie de la tuberculose, en miliaire, nécrose caséeuse, cirrhotique, formation kystique, sont peu différentes, possibles, et sont des manifestations plus ou moins communément associées de cette maladie, soit qu'elles se manifestent par un processus général ou par un processus local.

Nous nous servons du terme *local* comme décrivant mieux une tuberculose dont nous avons reconnu un processus en activité sur un organe seul, ou sur une région isolée, lors même que nous soupçonnerions, d'après l'histoire du malade, l'existence antérieure d'un foyer sur une autre région, mais sur l'évidence duquel l'absence des symptômes et des signes physiques ne nous a pas permis de donner des preuves. Dans une certaine proportion de ces cas, cette lésion locale serait une lésion *primitive*, tant sous le rapport du temps, que sous le rapport de son importance, mais dans un si grand nombre de cas, la lésion n'est *primitive* que dans le sens de son importance, que l'on doit de préférence se servir du terme *local* ou *en foyer*

comme étant celui qui est à la fois moins confus et plus descriptif.

En examinant l'affection d'une région et en la rapprochant de celle qui sert de titre à ce mémoire : *Tuberculose Rénale*, nous nous trouvons d'abord en présence de cette question : « Comment le contage a-t-il accès au rein ? »

Quelles sont les voies d'infection ?

Nous reconnaissons surtout trois moyens :

Le *premier* et de beaucoup le plus fréquent, l'accès des bacilles au rein par le sang.

Le *second :* accès des bacilles par leur multiplication et le développement graduel de granulations tuberculeuses le long de l'uretère ou de ses vaisseaux lymphatiques par la vessie — les vésicules séminales ou les ovaires — *infection urinaire ascendante.*

Troisièmement, accès au parenchyme rénal à travers la capsule, par une extension de la maladie d'un organe voisin ou d'un organe ou d'un système éloigné.

Dans la première classe, infection par le sang, nous rencontrons un vaste champ de possibilités pendant la vie intra et extra-utérine. Les preuves, accumulées, provenant d'une grande variété de sources, ne permettent plus de douter plus longtemps de la transmissibilité de la tuberculose de la mère au fœtus par la voie sanguine. En sorte que cette forme de maladie héréditaire signifie, ainsi que Baumgarten avait d'abord insisté, que le germe infectant lui-même est transmis et non pas une dyscrasie seule. La seule question qui reste encore à déterminer, à ce sujet, est de savoir comment le germe traverse la paroi vasculaire, et si cette membrane délicate, interposée entre la circulation de la mère et celle du fœtus, présente quelque solution de continuité afin que les bacilles puissent passer; cette même question, en ce qui touche les reins, a été, ces dernières années, l'objet des plus attentives recherches de la part de plusieurs médecins. L'observation clinique de plu-

sieurs années, aussi bien que quelques expériences récentes ont assez clairement montré que ce qui est encore plus commun que la transmission directe des bacilles de la mère, est l'hérédité de la dyscrasie, qui rend les membres de certaines familles plus susceptibles d'être infectés après la naissance que ce qui a lieu dans la moyenne des cas.

On doit reconnaître que presque tous sinon tous les cas des espèces humaines et bovines, dans lesquels on a prouvé l'hérédité directe des bacilles, montrent un état de tuberculose avancée du côté maternel et une très précoce tuberculose miliaire généralisée du côté des rejetons.

Les deux questions : de tuberculose latente et locale, d'origine héréditaire, sont encore en suspens et elles devront rester ainsi longtemps encore, car ce sera toujours un problème difficile à résoudre, que les causes d'infection se présentant à n'importe quelle époque après la naissance sont, ainsi que cela arrive souvent, si embarrassantes, et lorsqu'il existe en même temps un champ si large de possibilités dans la virulence du contage et le pouvoir de résistance individuelle, qui font que la maladie consécutive est d'une très grande acuité ou d'une chronicité très marquée.

Après la naissance, les organes respiratoires et alimentaires qui communiquent directement avec l'extérieur, sont évidemment ceux qui sont le plus exposés à l'infection, mais parmi les organes abdominaux de l'adulte qui n'ont pas de contact immédiat, aucun, excepté les lymphatiques, ne sont plus fréquemment atteints par la tuberculose que les reins. Et la raison que l'on peut invoquer vient de leur fonction spéciale d'excrétion, ou bien parce qu'ils ont un pouvoir antagoniste moins marqué que celui du foie et de la rate.

Les bacilles de la tuberculose, pour gagner le rein par les vaisseaux, dans la période qui suit la naissance, doivent alors ordinairement être recueillis, sur les muqueuses ou sur la surface cutanée, par les lymphatiques, pour passer

dans les veines, puis dans les artères, et par l'une ou l'autre des rénales amenés au rein et donnés à un glomérule pour être éliminés. Combien de fois ce processus s'accomplit-il heureusement, et quand il se fait, nous ne savons pas si une lésion à la membrane secrétante du glomérule, se produit au début ou si elle ne se fait qu'à la fin; mais que le rein, pendant tout le processus cyclique du bacille ne court pas le grand danger d'être infecté, nous ne pouvons le mettre en doute.

La démonstration originale de Weichselbaum, du bacille du tubercule dans le sang d'un cadavre, et ensuite la démonstration de Meisel sur sa présence dans le sang d'un sujet tuberculeux vivant, et la démonstration de Durand-Fardel des bacilles tuberculeux à l'intérieur et presque en dehors des vaisseaux d'un glomérule, alors qu'ils n'avaient pas encore excité le processus initial de la tuberculose, ou donné avec le microscope le plus léger soupçon de leur présence, soit par des modifications dans les tissus ou autrement, sont autant d'anneaux séparés de la chaîne de preuves, montrant le trajet des bacilles dans le sang jusqu'à ce qu'ils se présentent au filtre rénal.

L'expérience de Shewington — le numéro 18 — est le seul exemple que je trouve pour démontrer le passage des bacilles tuberculeux sans qu'il y ait lésion manifeste de la membrane sécrétante.

La présence des bacilles nécessairement plus ou moins prolongée au point terminal dans les artérioles du rein, c'est-à-dire les glomérules, avant qu'ils ne soient ou repris par les veines ou excrétés, rendent cette partie du rein — la substance corticale, — la plus apte à recevoir les lésions tuberculeuses, car c'est là que le principe contagieux est charrié par le sang. Les autopsies, dans les cas de tuberculose généralisée, montrent que la surface corticale est souvent largement remplie de tubercules (Fig. 1.).

Lorsque un ou plusieurs foyers tuberculeux se sont développés dans la couche corticale, leur tendance, qu'il

s'agisse d'infections pures ou mélangées, conduit généralement à une invasion finale dans un des calices et dans le bassinet.

En ce qui regarde l'étiologie de cette forme vasculaire



Fig. 1. — Tubercules apportés par le sang et n'ayant envahi que la substance corticale du rein (Brown).

de la tuberculose rénale, il est de toute nécessité que l'on reconnaisse la présence du bacille de la tuberculose ; mais, en outre, un certain nombre de cas présentent dans leur histoire quelque fait bien distinct se rapportant à une chute ou à un traumatisme sur le côté ou sur le dos. Ces faits peuvent, avec raison, faire conclure qu'une congestion

temporaire, ou un traumatisme insignifiant a été le facteur déterminant de l'établissement de la maladie, de même que cela s'observe dans une articulation après une blessure ou dans les poumons après la pneumonie ou la rougeole.

L'infection urinaire ascendante par continuité, est un processus bien connu, mais moins fréquent. La muqueuse des uretères présente apparemment des conditions très favorables pour que les bacilles puissent vivre et se disséminer. Une tuberculose vésicale existante semble avoir une tendance naturelle à se diriger vers l'un ou l'autre orifice des uretères, pour de là gagner le bassinet, les calices, les sommets des pyramides, la substance médullaire et la couche corticale dans l'ordre indiqué.

On doit noter, cependant, que avant que cette ascension type soit complète, des foyers distincts peuvent avoir été apportés indépendamment dans la couche corticale, par la circulation sanguine.

De même nous ne devons pas perdre de vue la possibilité de voir un foyer tuberculeux prendre naissance et se développer dans le bassinet, comme processus secondaire à un traumatisme causé en ce point par la lithiase ou par un calcul enchatonné. Dans un cas de ce genre, on doit faire entrer en même ligne de compte la marche combinée d'une tuberculose ascendante et descendante du rein.

Les couches *musculeuses* de la vessie et des uretères manifestent une résistance frappante à l'invasion et au processus destructif de la tuberculose.

Deux cas intéressants de cette dernière forme ont été montrés par Meunier et Chaput. Dans un cas une tuberculose ascendante avait causé la dénudation de la tunique muqueuse de l'uretère près de son insertion vésicale, donnant naissance à un prolapsus invaginé de la couche musculeuse dénudée, et se présentant dans la vessie sous forme d'un cône adhérent à la paroi.

Dans l'autre cas une tuberculose descendante avait pro-

duit une invagination muqueuse des deux uretères dans la vessie. Chaput les décrit comme ayant l'aspect d'un cône volumineux, mou, en forme de bourgeons creux et dont la cavité se continuait avec celle de l'uretère.

Quant à l'immunité de la tunique *musculeuse* de la vessie, la figure 2 montre clairement ce fait dans lequel les tubercules recouvrent la surface de la vessie, dénudée partout de sa couche muqueuse, excepté cette tache triangulaire extrêmement congestionnée, en dedans du sphincter, et celui-ci est légèrement disséqué jusque près de ses bords.

Le troisième mode d'infection rénale est celui qui s'étend au parenchyme à travers la capsule, et qui provient de la tuberculose d'un autre organe. La présence de ce fait, toute naturelle qu'elle puisse paraître à première vue n'est cependant pas bien établie. La capsule rénale semble exercer contre de pareilles invasions la même influence protectrice qu'offre la dure-mère au cerveau dans le cas de tuberculose des os du crâne.

Les cas dans lesquels la tuberculose périphérique a les plus grandes chances d'envahir le rein, appartiennent à ceux dans lesquels l'envahissement a lieu par le bassinet ou par l'infection lymphatique d'un uretère, et qui continuent ensuite comme dans la tuberculose ascendante.

Tandis que dans le sarcome ou l'adénome, c'est la partie supérieure du rein qui est fréquemment atteinte la première, et dans un certain nombre de cas cet envahissement du rein est consécutif à un sarcome des capsules surrénales ou des éléments de cette glande qui ont été déplacés dans la vie embryonnaire, en sorte que dans cette forme de maladie, l'extension des éléments cancéreux à travers l'enveloppe fibreuse du rein semble être assez fréquente.

L'autopsie démontre assez fréquemment une affection tuberculose avancée des capsules surrénales, sans que l'on constate des traces évidentes de l'affection dans le

rein du même côté; ce fait accentue la preuve que l'organe est exempt d'infection provenant d'une lésion voisine mais, extra-capsulaire et, en outre, nous conduit à avoir présent à l'esprit la possibilité d'une tuberculose périnéphrétique, ayant ses origines dans la capsule surrénale et non dans le rein; et pour ce motif on doit être très circonspect sur l'emploi de mesures radicales dirigées contre ce dernier organe, lorsqu'on ouvre un abcès de cette nature.

Dans la majorité des cas, c'est très facile, en examinant un rein tuberculeux qu'on a enlevé, de déterminer le mode d'infection.

Le rein qui a été contagionné par le sang, présentera, dans la première période de petits tubercules situés le plus généralement à l'intérieur ou près de la couche corticale.

Puis, le processus atteint une période dans laquelle le parenchyme rénal est presque détruit, et l'infection gagne un ou plusieurs calices.

Alors les conditions sont favorables à une tuberculose descendante par continuité, et l'envahissement des bacilles dans l'uretère, la vessie ou l'urèthre; mais à moins que l'occlusion de l'uretère se fasse par suite de l'élimination d'une partie nécrosée, ou que les bacilles rencontrent un point favorable, comme par exemple uue uréthrite postérieure, le bassinet, l'uretère et la partie inférieure des organes urinaires peuvent pendant longtemps échapper à l'infection, peuvent même ne présenter aucune lésion à l'autopsie, ainsi qu'on le voit dans le beau cas des figures 2 et 2 *bis* (1). En dépit de ce fait, les symptômes

(1) Les figures 2 et 2 *bis* auxquelles se réfèrent le cas dont parle l'auteur de l'article représentent les reins tuberculeux d'un sujet. Dans le rein gauche les pyramides sont détruites et remplies d'une matière blanche, pâteuse : laquelle oblitère également l'uretère. On ne trouve pas de tubercules dans ce dernier. La vessie est dépouillée de son épithélium et farcie de tubercules.

L'uretère droit est dilaté, ses parois épaissies et contient une grande

subjectifs d'un cas semblable peuvent pour un temps considérable se rapporter à la vessie seulement.

Ainsi donc, la tuberculose rénale d'origine vasculaire est facilement reconnaissable à l'autopsie. Mais lorsque dans la tuberculose descendante, le bassinet, l'uretère et la vessie sont envahis, il devient nécessaire pour distinguer l'ensemble de ces signes d'avec ceux de la tuberculose ascendante de mettre en contraste les aspects patho-

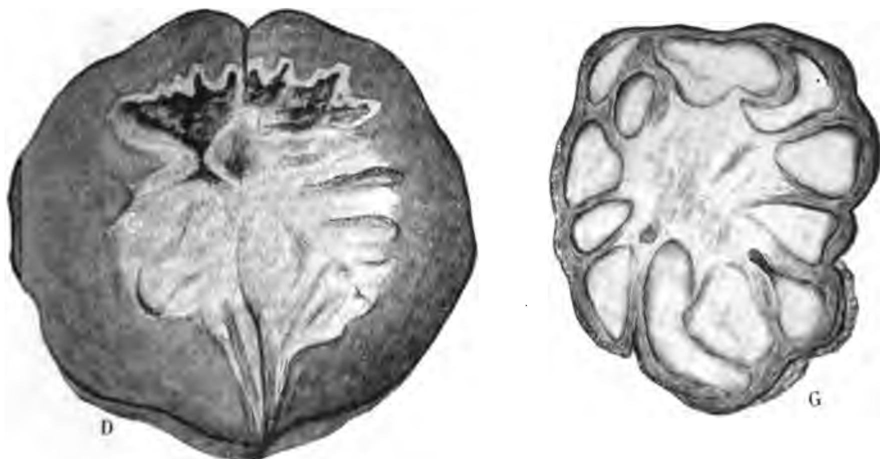


Fig. 2.

logiques et d'estimer l'âge relatif des lésions que présentent, les deux extrémités des organes urinaires, c'est-à-dire la couche corticale du rein et la base de la vessie. Si l'on trouve que la première est relativement indemne quoique les pyramides et les calices sont détruits, et que les parois du bassinet largement distendus sont dures et épaissies, si les mêmes lésions se rencontrent plus ou moins, dans l'uretère, et si la lésion vésicale est très avancée, et si surtout la prostate et les vésicules séminales présentent des signes

quantité de tubercules. Le rein droit est hypertrophié; le bassinet est rempli de tubercules ; et à son extrémité supérieure on constate la présence d'une caverne se dirigeant vers la couche corticale.

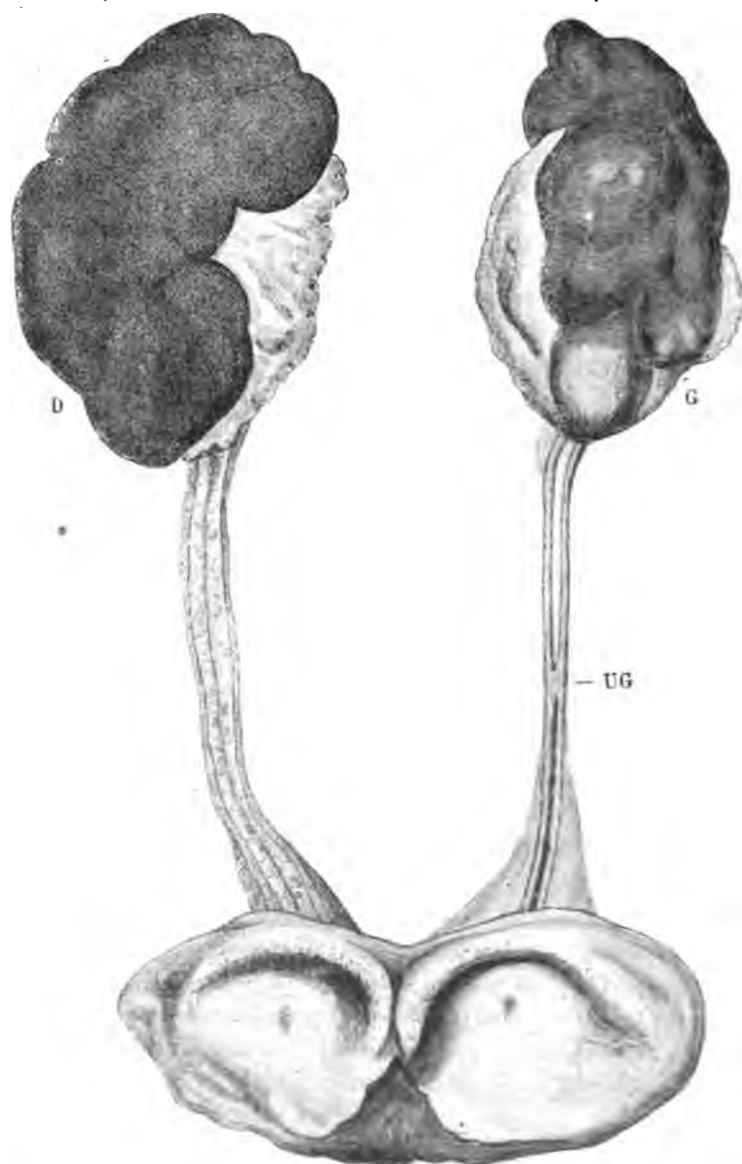


Fig. 2 *bis*.

de lésions antérieures à celles de la vessie, on doit conclure que le rein a été atteint d'une tuberculose ascendante. Quelquefois on trouvera à l'autopsie, un rein détruit par la tuberculose corticale, avec l'uretère indemne, tandis que la vessie est largement envahie par la tuberculose ; et on constatera que l'autre uretère et l'autre rein présentent une tuberculose ascendante avancée.

La pathologie de la tuberculose rénale est la même que la tuberculose des autres régions, et son anatomie descriptive dépend surtout de son mode d'invasion, de l'activité de la maladie, que l'uretère soit plus ou moins envahi, de la violence du contagium, ou de la force de résistance des tissus du sujet.

Durand-Fardel a montré la présence des bacilles à l'extérieur et à l'intérieur des vaisseaux d'un glomérule, et dans lequel on ne voyait encore aucune prolifération cellulaire. Nous pouvons croire que, lorsque l'on rencontre ainsi ces bacilles, ceux-ci sont trop récents pour avoir produit ces modifications, que l'on reconnaît généralement comme étant des lésions précoces de la tuberculose. Depuis la publication des remarquables travaux de Prudden et de Hodenpyle, sur la pathologie expérimentale, on croit que ces lésions précoces ne sont pas nécessairement causées par un pouvoir vital des bacilles vivants, mais que les protéides des micro-organismes morts ont également une action effective à moins qu'ils ne soient la seule cause de cette prolifération cellulaire.

Cependant, dans la tuberculose, l'aspect de ces cellules épithéliales géantes, qui renferment souvent un ou plusieurs bacilles de la tuberculose, tandis que l'amas entier de ces cellules est entamé et parsemé de corpuscules lymphoïdes et de leucocytes, cet aspect, dis-je, est le type de la granulie miliaire commençante. Celle-ci, d'abord lésion microscopique, atteint bientôt une période où elle devient un tubercule grisâtre ou jaunâtre, assez gros pour pouvoir être vu à l'œil nu, et être senti au toucher. Le développe-

ment ultérieur] de cette simple lésion, ou de plusieurs lésions semblables réunies, les conduit par suite de nécrose coagulante, à la formation d'un nodule caséeux.

Lorsque celui-ci est suffisamment augmenté aux dépens du tissu environnant, il se rompt soit dans un des calices, ou ce qui est plus rare soulève la capsule du rein et forme une tumeur molle entre la capsule et la couche corticale, ou peut-être, plus rarement encore, rompt la capsule et forme une tuberculose périnéphrétique.

Au lieu de former une lésion nécrosée sphérique, l'affection peut revêtir la forme d'une lésion fibro-cellulaire intertubulaire, et lorsqu'elle est ainsi disséminée et généralisée, donner lieu à une cirrhose tuberculeuse pure du rein; comme en ont décrit Enriquez et Hallion, Hanot et Gilbert, et Coffin. Récemment Vidal et Bezançon, sur une tuberculose expérimentale, ont cru que la sclérose qu'ils avaient produite dans le rein dépendait d'un défaut de virulence des bacilles par rapport aux tissus de l'individu.

De temps à autre, par suite de l'envahissement des organismes pyogéniques dans les véritables foyers de la tuberculose, il survient des abcès volumineux, mais nous ne savons pas, cependant, quelles sont les conditions nécessaires pour transformer le contenu d'une lésion tuberculeuse close en masses dures, analogue à du mastic, lesquelles, quelquefois ressemblent au contenu de quelques kystes dermoïdes. Tuffier croit que l'oblitération de l'uretère est indispensable pour cette transformation. En outre, il n'est pas très rare de trouver des dépôts de carbonate et de phosphate de chaux dans le tissu cellulaire ou connectif dès la dégénérescence du tubercule, particulièrement dans l'état chronique, ou dans ces lésions que l'on considère comme cicatrisées. Lorsque des petites concrétions passent dans l'urine d'individus présentant des symptômes suspects, l'examen de la poussière provenant d'un petit calcul, fera, de temps à autre, reconnaître

la présence de bacilles, lors même qu'une recherche très attentive n'aurait rien trouvé dans l'urine. Un de mes malades a présenté cette particularité. Les concrétions calcaires qui furent éliminées un jour se trouvent dans une fiole, et le dessin montre les bacilles tuberculeux dans les débris de l'une d'elles.

Le dépôt fréquent dans la vessie de masses considérables d'une matière analogue à du ciment, causée en partie par l'état d'hyperhémie de la muqueuse vésicale, et en partie par la précipitation des sels de l'urine, précipitation causée par une matière albuminoïde nécrosique provenant d'un rein tuberculeux, dans ce cas la cystotomie est indiquée. Ici les symptômes vésicaux et la découverte de la pierre peuvent masquer une affection rénale remontant à une époque bien antérieure.

Un cas intéressant de ce genre a été rencontré chez un garçon de quatorze ans qui, lors de son admission à Presbyterian Hospital, quatre mois auparavant, était extrêmement amaigri ; il avait une température élevée, le pouls fréquent, et son apparence laissait peu d'espoir.

L'histoire du malade apprenait que depuis deux ans la miction était fréquente et douloureuse. Pendant les huit derniers mois, il avait été traité par différents médecins pour des affections vésicales. Lorsque le chirurgien expérimenté qui l'adressa à l'hôpital le vit pour la première fois, il découvrit un calcul vésical et, par la taille sus-pubienne, il retira une masse crétacée molle, du volume d'un œuf de poule.

L'état de l'urine, l'état général et celui de la vessie, ne furent pas beaucoup améliorés ainsi qu'il l'avait espéré ; alors une tumeur se montra dans la région rénale, et augmenta rapidement de volume. On pensa à une pyonéphrose causée par une infection vésicale ascendante. Je pensai à une tuberculose rénale comme point de départ d'une excitation vésicale durant depuis longtemps. La tumeur était alors énorme, exigeait un examen immédiat, quel que puisse

être sa nature, et malgré l'impossibilité de pouvoir exclure l'existence d'autres foyers tuberculeux, je conseillai et pratiquai la néphrectomie extrapéritonéale. Une énorme quantité de matière épaisse et crémeuse fut évacuée en déchirant la couche corticale en plusieurs endroits avant qu'on pût enlever l'organe hypertrophié mais flasque. En examinant à travers la plaie l'uretère et les vésicules séminales, on reconnut qu'ils étaient hypertrophiés et indurés, évidemment tuberculeux comme le rein (fig. 3), ainsi que M. Thatcher le reconnut à l'examen. Malgré la présence de ces foyers tuberculeux qui restaient, et probablement d'autres plus importants, l'enfant regagna du poids et de la vigueur avec une rapidité remarquable, et sortit de l'hôpital au bout de cinq semaines, la plaie complètement cicatrisée. Mais comme sa condition sociale l'empêche de pouvoir aller chercher les avantages d'un autre climat, je crois qu'une rechute ou une autre crise de même nature ne se fera pas longtemps attendre. Pour ajouter de l'intérêt à ce cas, je dois mentionner une occlusion uréthrale s'étendant sur une longueur de trois pouces à partir du méat. Cette oblitération a été, selon toute apparence, causée par l'érosion de la muqueuse de l'urèthre par le passage de l'urine chargée de cristaux, ou par la présence de lésions tuberculeuses, ou par les deux, aussi bien par l'irritation causée incidemment par le passage de la sonde pendant des semaines, pour pratiquer l'irrigation de la vessie avant que la cystotomie sus-pubienne, ayant tout à coup laissé l'urèthre dénudé dans un état de repos, les granulations opposées l'une à l'autre effectuèrent l'oblitération.

L'urèthre membraneux fut ouvert à travers le périnée. Un petit cathéter en acier fut introduit et avec beaucoup de précaution je forçai l'urèthre d'arrière en avant jusqu'au méat. La nouvelle ouverture fut maintenue pour pratiquer un drainage temporaire et pour favoriser la cicatrisation de la plaie sus-pubienne, et pour éviter à l'u-

rèthre antérieur nouvellement perforé le contact irritant de l'urine.

Quelques auteurs croient que la dégénérescence kystique d'origine tuberculeuse peut se rencontrer sans qu'il y ait occlusion de l'uretère, Klippel rapporte l'observation com-



Fig. 3.

plète d'un cas de ce genre. Les deux reins étaient atteints de lésions semblables, mais à différents degrés. Le contenu des kystes était plus ou moins trouble, floconneux, et renfermait des débris caséeux, en outre quelques kystes avaient envahi les calices. Aucun des bassinets, ou des uretères n'était dilaté, épaissi ou enflammé. De telles lésions kystiques ont évidemment leur point de départ dans la contagion venant des reins par l'intermédiaire du sang. L'hydronéphrose tuberculeuse est le plus souvent causée par

l'occlusion de l'uretère par suite d'une lésion ascendante. La pyonéphrose tuberculeuse peut tout aussi bien être causée par une occlusion due à des débris caséeux, ou à des dépôts calculeux provenant d'un rein déjà malade, ou en d'autres termes par le processus descendant. Dans les premiers cas, Tuffier a montré non seulement l'imperméabilité de l'uretère, mais encore que le liquide clair, jaune qui y est renfermé ne contient aucun micro-organisme sauf le bacille de la tuberculose, et encore on le trouve rarement avec le microscope, mais l'injection expérimentale du liquide en a toujours démontré la véritable nature.

L'aspect d'un rein envahi par une tuberculose ascendante est prouvé par la dilatation et l'épaississement des parois de l'uretère et du bassinet (fig. 2). Les parois sont empâtées, irrégulières, ulcérées, remplies de tubercules ramollis et de tissu tuberculeux éliminé (fig. 2). Les calices prennent plus ou moins part à ces manifestations avant que les sommets des pyramides soient envahis par les tubercules. C'est à ces papilles que le parenchyme rénal rencontre l'infection ascendante, qui gagne alors de bas en haut, envahissant principalement le tissu connectif et les tubes urinifères ; les vaisseaux quoique plus résistants subissent une oblitération destructive ; on constate sous le microscope un écoulement sanguin persistant et à des intervalles assez rapprochés, il peut se produire une véritable hémorrhagie. Enfin, de larges excavations se forment dans le rein, lequel communique avec le bassinet par de larges orifices béants ; différant complètement des conduits étranglés qui mettent en communication la cavité d'une lésion d'origine vasculaire avec le bassinet.

Quelques-unes des plus rares manifestations de la tuberculose rénale sont :

La tuberculose rénale épithéliale (Johnson). La tuberculose rénale ecchymotique (Rayer). Une forme particulière de néphrite tuberculeuse, due à la compression des con-

duits urinifères par la sclérose, dont on a déjà parlé (Coffin).

La cicatrisation de la tuberculose rénale de Dieulafoy, Bard et Le Dentu. Ce dernier admet que cette forme de guérison spontanée de la tuberculose rénale est rare, mais qu'elle peut se produire.

La glomérulo-tuberculose, dans laquelle les glomérules seuls sont envahis par la tuberculose, en même temps que des cellules endothéliales remplissent la capsule de Bowman anx dépens du glomérule qui est comprimé et qui finit par s'oblitérer (Cornil et Brault, Durand-Fardel).

La périnéphrite tuberculeuse n'est pas strictement comprise dans notre sujet et son étude a été omise à dessein.

Il n'est pas facile en faisant une opération ou une autopsie de reconnaître les lésions macroscopiques d'un rein tuberculeux. C'est particulièrement vrai lorsque les lésions de ces organes sont de petit volume, et encore faut-il qu'il y ait une suppuration abondante et manifeste, car dans ces derniers cas, si les bacilles tuberculeux sont la lésion de début, quelque infection pyogénique subséquente les a incidemment augmentés, et peut masquer les traits caractéristiques de la lésion initiale. Les lésions rénales, que l'on peut facilement confondre avec celles de la tuberculose, sont celles dans lesquelles quelques autres microorganismes sontla cause présumable comme, par exemple, lorsqu'on rencontre seul le bacillus coli communis. Les lésions dans les deux reins reproduits figures 4 et 5 représentent deux périodes de début de lésions qui auraient probablement abouti ultérieurement en ce qu'on désigne sous le nom de rein chirurgical. Même au début de l'infection septique, les organes sont légèrement augmentés de volume. Sur leur surface on voit des lésions dures et formant saillie, et qui se présentent soit sous forme de petites papules isolées, ou de plaques irrégulièrement circulaires de papules confluentes, lesquelles par places se sont transformées en pustules, et forment alors soit des

ulcérations béantes ou des cicatrices déprimées consécutives à de petits abcès qui ont été résorbés. La couleur sombre des lésions et de la zone inflammatoire environnante les différencie nettement du tubercule miliaire type



Fig. 4.

ou nodule que l'on voit à la même place à la surface de la couche corticale dans la tuberculose (fig. 4).

Le rein chirurgical peut lui-même se présenter sous deux aspects, le plus fréquent est sous la forme d'un organe largement hypertrophié et renfermant un nombre varié de foyers de suppuration à parois minces et d'une

couleur pourpre sombre. Le pus est souvent mal lié par suite du mélange des sécrétions de la glande. On rencontre moins fréquemment un organe contracté, dur, et rempli de cicatrices, et adhérent si intimement à l'enveloppe périrénale qu'on ne peut le détacher qu'avec la plus grande difficulté.

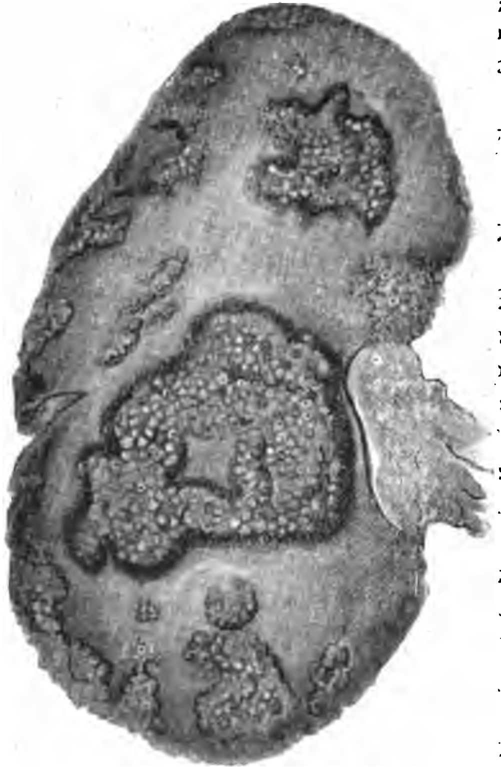


Fig. 5.

La figure 5 représente un rein dont la superficie est couverte de petits foyers de suppuration, et il est facile de comprendre comment il peut en résulter des cicatrices et des irrégularités à la superficie, et si le même processus de cicatrisation a lieu pour tous les petits foyers de suppuration, on comprend comment les fonctions du rein sont dans la suite considérablement altérées.

En outre, des lésions dues à un néoplasme, à la syphilis, à la malaria, à la lèpre, peuvent être confondues avec celles de la tuberculose (fig. 6 et 7).

Les dépressions produites par de petits foyers carcinomateux disséminés, ou celles plus larges provenant de dépôts cancéreux blanc-jaunâtres, d'une consistance ferme,

caséeuse, peuvent parfois provoquer la confusion. Dans une autopsie faite récemment, j'ai vu ces petites lésions cancéreuses dans les poumons et dans les reins, présentant une ressemblance frappante avec celles des tubercules miliaires gris; tandis que des dépôts épais, pâteux, qu'on trouva dans le foie, faisaient penser à une nécrose causée par la même affection.

La figure 6 représente un beau cas de néoplasme dans un rein énorme enlevé par le D[r] Bangs à l'hôpital Saint-Luc.

La classification exacte de ce cas et de bien d'autres tumeurs rénales n'est pas encore établie.

En opposition à la nécrose jaune caséeuse de la tuberculose, Baumgarten compare la consistance des gommes syphilitiques à celle du lard; en outre celles-ci, lors même qu'elles sont grosses, présentent une couleur blanc-grisâtre, et leur tendance plus légère au ramollissement central proportionnellement à leur volume est peut-être la raison qui permet une meilleure coloration artificielle qu'avec la partie centrale des foyers nécrotiques de la tuberculose.

Les tubercules miliaires offrent, dit-on, une grande ressemblance avec les lésions que l'on rencontre sur les reins des individus succombant à une attaque aiguë de malaria. Osler parle des occlusions des artérioles rénales par le parasite de la malaria comme étant assez fréquentes, et Saldatov aussi bien que Kiener et Kelsch, décrivent des granulations de la grosseur d'une tête d'épingle, constituées par des cellules embryonnaires et des leucocytes infiltrés dans le tissu cellulaire aux environs des vaisseaux oblitérés (fig. 7). Ces lésions ne présentent jamais la moindre tendance à la suppuration ou à la nécrose caséeuse. Une hématurie grave qui n'est pas exceptionnelle, chez les individus atteints de malaria, présente également, pendant la vie, une chance d'interpréter comme lésion tuberculeuse cette manifestation commune aux deux maladies.

Les observations erronées faites à la salle d'autopsie

étaient autrefois bien plus communes que maintenant, on

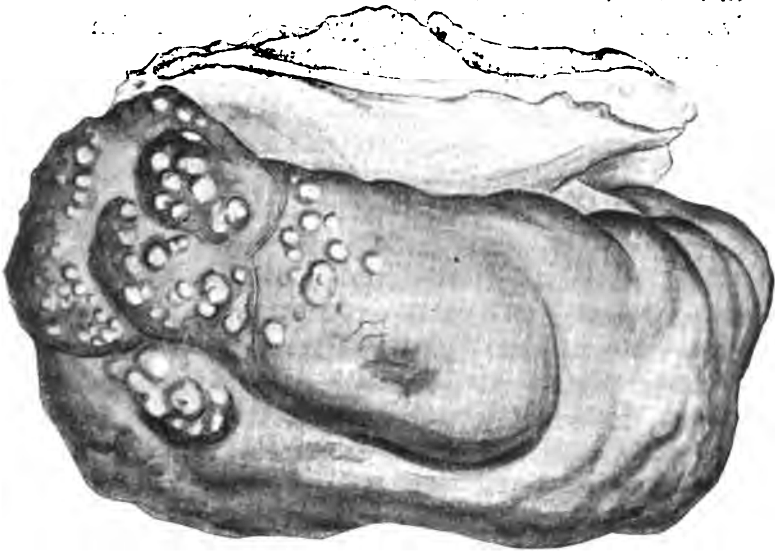




Fig. 6.

en a la preuve dans bien des statistiques faites au début, et concernant la tuberculose rénale. Plus l'examen des cas est fait avec soin, plus est grand le pourcentage des cas

présentant l'invasion des reins, — cette remarque, à p
du résultat, donnera lieu à une étude clinique plus
tive chez les malades, et l'usage et l'amélioratio
ressources instrumentales d'aujourd'hui.

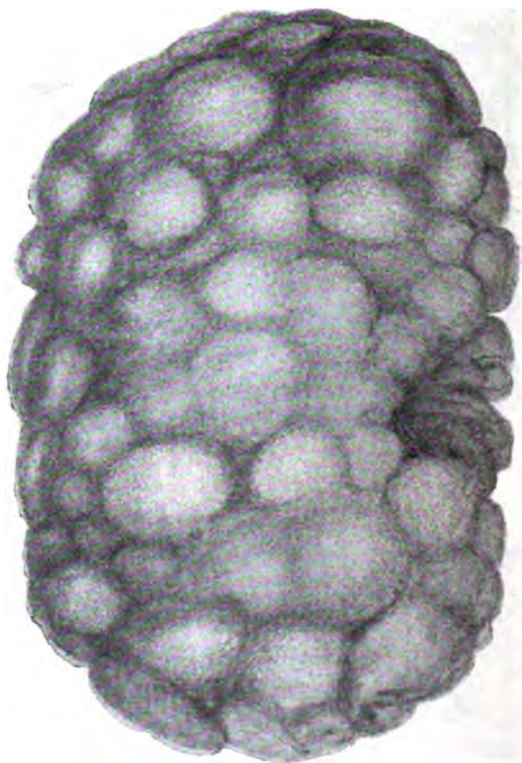


Fig. 7.

Pendant l'année 1849-1850, sur 94 autopsies de
tuberculeux faites à Prague, Engel n'a rencontré
seul cas de tuberculose rénale, et Willingk, de 1850 à
sur 476 sujets tuberculeux, n'a trouvé que 7 cas. C
dant Chambers en 1852 — et il en réfère à ses statisti
qui présentent une différence si marquée avec celle
bliées antérieurement, qu'elles pourraient presque e

l'incrédulité — a observé sur 503 tuberculeux, 91 cas de tuberculose rénale, soit 18 p. 100.

Récemment Bondurant a publié quelques statistiques intéressantes chez les aliénés. Elles ne présentent pas une relation immédiate avec le sujet spécial que je traite, mais j'y fais allusion pour montrer la susceptibilité relativement grande que présente la race noire pour cette maladie, et le plus grand nombre de cas mortels chez cette race.

Ainsi dans la race blanche, sur 179 sujets, on en rencontra 28 p. 100 affectés de tuberculose.

Dans la race noire, sur 116 cas, il y en eut 42 p. 100 atteints de tuberculose.

14 sujets blancs présentaient un arrêt complet dans la marche de la tuberculose.

2 nègres seulement présentaient cet arrêt complet.

Sur 55 sujets blancs, on rencontra quatre fois la tuberculose miliaire.

Sur 41 noirs, on trouva 15 cas de tuberculose miliaire.

Les formes très chroniques de tuberculose, si communes dans la race blanche, étaient très rares dans la race noire.

Les chiffres de Morris donnent pendant dix ans à Middlesex Hospital un total de 2 610 autopsies, et sur ce nombre on rencontra 44 cas de tuberculose rénale, soit un peu moins de 2 p. 100. Sur ces 44 cas, 29 présentaient la forme miliaire, 15 la forme scrofulo-caséeuse.

Sur les 29 cas de tuberculose miliaire, tous présentaient des lésions tuberculeuses dans les organes autres que les reins, et dans un seul cas sur ces 29, un seul rein était envahi. Sur ces 29 cas, il y avait 18 hommes et 11 femmes. Quant à l'âge, les dix premières années constituaient le plus fort pourcentage.

Sur les 15 cas de rein scrofuleux, les deux reins étaient atteints dans 8 cas.

Les statistiques détaillées montrent que, sur 15 cas, 14 révélèrent des lésions tuberculeuses dans d'autres or-

ganes que les reins ; mais, ainsi que le fait remarquer l'auteur : « on ne doit pas perdre de vue que les lésions que l'on trouve à l'autopsie ne sont pas une preuve que le rein scrofuleux n'existait pas depuis quelque temps comme la seule maladie du sujet, et même qu'il n'ait pas été la lésion primitive dont sont dérivées toutes les autres. » Dans deux cas cela semblait être un fait certain.

Sur les 15 cas de rein scrofuleux un seul était au-dessous de l'âge de 11 ans : et on en comptait 9 du sexe mâle et 6 du sexe féminin.

Les statistiques de Dickinson et Steinthal sur la tuberculose rénale, ajoutées à celles de Morris, forment un total de 134. Et celles-ci montrent que dans un peu plus de 50 p. 100, les deux reins étaient atteints, quoique à un degré différent.

Grâce à l'obligeance du Dr Thatcher, j'ai pu consulter les statistiques des salles d'autopsie de Presbyterian Hospital, et dont les services de médecine et de chirurgie fournissent le plus de sujets, et sur ceux-ci 4 p. 100 environ sont des enfants.

D'après les statistiques comprenant trois ans et trois mois — du 1er février 1893 au 1er mai 1896, — j'ai fait le relevé suivant :

Le nombre total des autopsies a été de 567.

Le nombre total de sujets présentant des lésions tuberculeuses un peu partout a été de 68.

Le total des sujets présentant des lésions tuberculeuses des reins a été de 23.

Le nombre des sujets atteints de tuberculose de la rate de 12.

Le nombre des sujets atteints de tuberculose du foie de 9.

34 p. 100 des sujets tuberculeux présentaient des lésions de l'un ou l'autre rein ; 4 p. 100 des autopsies présentaient de l'infection tuberculeuse rénale ; 17,6 p. 100 l'infection tuberculeuse de la rate ; 13,2 p. 100 de la tuberculose du foie.

Sur les sujets atteints de tuberculose rénale, 13 étaient du sexe masculin 10 du sexe féminin.

Les âges extrêmes notés étaient deux mois et demi et soixante-quatorze ans.

Au-dessous de cinq ans, la rate et le foie étaient plus communément atteints de lésions tuberculeuses que les reins ; c'était le contraire chez les adultes, ainsi que le montre le tableau suivant :

AGE.	REIN.	RATE.	FOIE.
1 mois à 1 an.	1	1	1
1 à 5 ans inclus.	4	6	4
5 à 10 —	1	0	0
10 à 20 —	0	0	0
20 à 30 —	6	3	1
30 à 40 —	4	0	1
40 à 50 —	4	1	1
50 à 60 —	2	1	1
60 à 70 —	0	0	0
70 à 80 —	1	0	0
	23 (1)	12	9

(1) Sur ce nombre, on compte 13 sujets du sexe masculin et 10 du sexe féminin.

Dans deux cas la rate présentait de la tuberculose alors que les reins étaient sains.

Sur un sujet le foie était atteint, les reins étaient sains.

Chez quinze sujets, les deux reins étaient atteints.

Chez huit sujets, un seul rein était malade.

Chez deux sujets les capsules surrénales étaient manifestement tuberculeuses, tandis que sur les deux sujets, un rein seulement était pris.

Il n'y avait pas un seul sujet présentant des lésions

tuberculeuses des reins, de la rate ou du foie, sans que, chez ceux-ci, soit un, soit les deux poumons ne présentassent des lésions en activité ou cicatrisées.

Sur les soixante-huit sujets qui présentaient des lésions tuberculeuses, une proportion considérable d'entre eux n'avait pas succombé à la maladie.

Les observations cliniques placent cependant les faits de lésions tuberculeuses locales sous un jour bien plus favorable que ne le font les statistiques des salles d'autopsie. En partie pour les raisons avancées par Morris, et en partie, selon moi, parce que les lésions aiguës, qu'on découvre dans les poumons à l'autopsie, sont parfois assez insignifiantes pour n'avoir pas été reconnues, soit par des signes physiques ou par des symptômes, et dans ce cas peuvent passer à l'état chronique, ou bien peuvent avoir été ici des lésions longtemps inactives, et dans un sens très limité, paraissent être, alors même qu'on a reconnu leur existence, comme contre-indication, à une opération radicale sur une lésion tuberculeuse développée dans une autre région. Ce sont ces lésions inactives décrites par Jordan et auxquelles il reconnaît une guérison clinique mais non anatomique. Pendant ces dernières années, beaucoup d'auteurs, en outre des chirurgiens, ont insisté sur la localisation exclusive de la tuberculose dans des organes autres que les poumons et c'est pour cette raison qu'ils ont conseillé l'intervention chirurgicale. Ainsi Osler, dans dix-sept autopsies consécutives à la péritonite tuberculeuse, a vu cinq cas dans lesquels l'affection était exclusivement localisée au péritoine.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

I

TRAITÉ MÉDICO-CHIRURGICAL DE GYNÉCOLOGIE

Par MM. **LABADIE-LAGRAVE** et **FÉLIX LEGUEU**

In-8, 1220 pages, Paris, Alcan, 1898.

Autrefois la gynécologie était du ressort de la médecine. Depuis qu'est survenue cette phase de progrès considérable où la chirurgie a revendiqué à juste titre et gardé la première place, le rôle du médecin s'effaçait complètement.

Et cependant le médecin ne peut se désintéresser des études gynécologiques. C'est lui qui est souvent consulté le premier ; c'est à lui qu'appartient souvent le soin de faire le premier diagnostic et de juger le moment où l'intervention est devenue nécessaire. La gynécologie a donc besoin du concours associé du médecin et du chirurgien.

Le *Traité de gynécologie* que viennent de publier MM. Labadie-Lagrave et F. Legueu caractérise cette tendance et, à ce point de vue, rendra service à tous les praticiens.

Un ouvrage de cette importance ne peut être analysé : nous ne ferons qu'en signaler les grandes lignes.

L'ouvrage se divise en deux parties : l'une est faite de généralités, l'autre de descriptions spéciales.

Dans la première sont étudiés les syndromes, le diagnostic et l'exploration, enfin la thérapeutique générale où sont décrites les nouvelles médications telles que les injections de

solutions salines, l'opothérapie, et encore le traitement hydrothérapique et le traitement hydrominéral des affections gynécologiques.

Dans la seconde sont décrites en particulier les maladies de l'appareil génital. Les auteurs ont adopté une division pathogénique de préférence à la classification organique, et ils décrivent successivement les malformations, les traumatismes, les infections, les tumeurs et enfin la grossesse extra-utérine ainsi que l'hématocèle péri-utérin. Malgré quelques inconvénients, cette division répond mieux à un traité didactique; elle permet mieux que toute autre de montrer comment les lois de la pathologie générale s'appliquent à l'appareil génital de la femme. Pour les infections, par exemple, cette division a permis de présenter des descriptions d'ensemble de la blennorrhagie, de l'infection tuberculeuse, de l'infection puerpérale.

Dans un même chapitre sont groupées toutes les complications communes, immédiates ou éloignées, des opérations gynécologiques: on trouve là les péritonites, les occlusions intestinales, les hémorrhagies, les fistules, les éventrations post-opératoires et une étude détaillée des troubles si importants consécutifs à la castration.

Enfin l'ouvrage se termine par un chapitre sur les relations pathologiques qui s'établissent si intimement entre l'appareil génital et l'appareil urinaire chez la femme. Ce point de la gynécologie n'avait encore été envisagé de cette façon dans aucun des ouvrages similaires.

D'ailleurs, au cours de ce livre, on trouve en plusieurs endroits des chapitres absolument nouveaux: nous citerons au hasard la leucoplasie vulvo-vaginale, le kraurosis vulvæ, les kystes hydatiques pelviens, les tumeurs utéro-placentaires, l'uréthrocèle, la destruction de l'urèthre, l'insuffisance uréthrale, etc.

Très au courant de la littérature française et étrangère, les auteurs ont évité l'écueil qui consiste à accumuler des indications bibliographiques inutiles. Ils n'ont omis dans leurs citations aucun des travaux importants, et tout en donnant une large place à ces travaux antérieurs, ils ont fait une œuvre originale par la façon de présenter leurs descriptions, notamment leurs descriptions techniques, par le soin qu'ils ont apporté à

exposer les procédés opératoires les plus usuels, à préciser les résultats éloignés des opérations, et à discuter longuement leurs indications relatives.

Un grand nombre de figures, dessinées pour la plupart d'après des pièces personnelles, agrémentent le texte.

L'importance et le nombre considérable des documents accumulés dans cet ouvrage, la méthode rigoureuse avec laquelle ils sont classés ou exposés, le soin apporté par l'éditeur à l'impression assurent à ce traité le succès qu'il mérite.

Dr Delefosse.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DIVERS

Kyste dermoïde du petit bassin ouvert dans la vessie (pilimiction), après des phénomènes généraux simulant la fièvre typhoïde et une cystite prolongée, par M. le Dr Le Gendre. — Mlle B..., âgée de 48 ans, femme de chambre, est entrée dans mon service le 10 octobre 1896, comme atteinte d'une cystite purulente consécutive à la fièvre typhoïde.

Elle était tombée malade le 5 ou 7 septembre, assez brusquement : malaise, céphalalgie, état saburral très accentué que les purgatifs ne faisaient pas disparaître, abattement extrême, puis vomissements, douleurs de ventre, fièvre continue. Son médecin l'a considérée comme ayant une fièvre typhoïde quelque peu anormale, mais n'aurait pas vu de taches rosées.

Comme antécédents, on doit noter que, depuis plusieurs années, cette femme se plaignait de douleurs intermittentes dans le bas-ventre, douleurs qu'elle attribuait à des flueurs blanches, et qui s'augmentaient par les cahots des voitures.

Quand je l'examinai trente-cinq jours après le début de son état fébrile, je constatai une légère stupeur, un manque absolu d'appétit, la langue blanche, de la céphalée, une fièvre continue, légère, avec rémission matinale (37°,8 le matin, 38°,6 le soir).

Les phénomènes prédominants étaient vésicaux; ils s'étaient montrés au cours de l'état fébrile d'allure typhoïdique (miction douloureuse, urines rares, boueuses et sentant mauvais). Actuellement les besoins d'uriner étaient fréquents, impérieux, accompagnés et suivis d'épreintes. La quantité quotidienne des urines oscillait entre 600 et 800 grammes; la couleur était jaune foncé, l'odeur fétide; un sédiment abondant était constitué en grande partie par des globules de pus. Il n'y avait jamais eu d'hématurie.

L'examen de la région vésicale ne laissait pas constater de signes physiques bien nets. La région hypogastrique pouvait être déprimée sans douleur, ni résistance, quand la palpation n'était pas profonde; une pression énergique provoquait de la résistance et permettait de soupçonner un empâtement mal délimité, surtout à droite de la ligne médiane; la limite supérieure de la zone rénitente arrivait à égale distance de l'ombilic et de la symphyse pubienne.

Le toucher vaginal rencontrait un hymen très résistant et, par suite de cet obstacle, ne put être pratiqué assez complètement; on perçut pourtant une saillie légère de la paroi vaginale antérieure.

Le toucher rectal fit constater seulement un peu de rétroversion de l'utérus.

Le diagnostic de cystite et de péricystite fut seul posé. Nous nous demandâmes s'il ne s'agissait pas d'une infection post-éberthienne. M. Delmont-Bebet, mon interne, pratiqua le séro-diagnostic de Widal avec du sang pris dans une veine de l'avant-bras; le sérum ne produisit pas l'agglutination caractéristique des bacilles d'Eberth.

Pendant le mois d'octobre, le même état persista, les douleurs variaient d'intensité, la fièvre s'éleva à plusieurs reprises à 39°,5. Vainement, les traitements usités dans les cystites purulentes furent mis en œuvre. Les lavages vésicaux augmentaient les douleurs. Les bains tièdes prolongés, seuls, amenaient quelque soulagement. Mon collègue Tuffier voulut bien examiner deux fois la malade. Il pensa comme nous qu'une suppuration rétro-vésicale évoluait, mais conseilla d'attendre encore quelque temps, avant de faire une laparotomie exploratrice.

Dans l'après-midi du 9 novembre, la malade fut prise d'une envie d'uriner plus impérieuse que jamais, mais s'aperçut que la miction était devenue impossible, elle avait la sensation que l'urèthre était « bouché ». Après quelques efforts et une violente douleur, elle expulsa une masse solide qui fut projetée dans l'urinal avec un bruit perçu par les malades voisines. Cette miction fut suivie d'un soulagement remarquable, et le lendemain matin la fièvre était tombée; le bocal d'urine qui me fut montré me frappa tout d'abord avec la présence d'une grande quantité de petits poils blonds, longs de 2 à 3 centimètres et semblables à des cheveux coupés; ils flottaient dans une urine jaune sale et purulente. Au fond du bocal, se trouvait une masse putrilagineuse que l'examen microscopique révéla constituée par de la matière sébacée et un feutrage de petits poils blonds enroulés.

Je pensai immédiatement et naturellement à l'expulsion du contenu d'un kyste dermoïde; mais, comme il était certain que la communication étroite qui devait exister avec la vessie ne suffirait pas à empêcher la malade de s'infecter, je fis passer celle-ci dans le service de M. Tuffier. Notre collègue, ayant ouvert la cavité abdominale, trouva, en effet, un kyste dermoïde de la grosseur d'une orange, adhérent à la vessie, à l'utérus et à l'intestin; le contenu en était putride et exhalait une odeur infecte. La malade, affaiblie par la longue durée de sa fièvre, subit un shock opératoire assez accentué, auquel obvia une injection intra-veineuse de sérum artificiel; elle se trouve encore en traitement. E. D

Tumeur du prépuce. Ablation. Guérison, par le Dr Maurice Péreire (*Société anat.*, août 1897). — Le nommé F... Léon, 40 ans,

menuisier, né à Versigny (Aisne), se présente le 1er avril 1897 à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat.

Ce malade porte sur la partie inférieure du prépuce une tumeur arrondie du volume d'une grosse noix.

Au toucher cette tumeur est rénitente, paraissant soulevée par un liquide épais, elle n'est nullement transparente; elle ne présente ni bosselures, ni nodosités. La peau, souple, glisse sur elle sur toute son étendue; cette peau est rouge à la portion la plus inférieure de la tumeur et sur sa face postérieure; elle est parsemée de squames épidermiques blanchâtres dues sans doute à des applications médicamenteuses. Le pédicule de la tumeur est formé par les replis préputiaux et présente une largeur de trois centimètres. A la partie médiane de ce pédicule se trouve une bride verticale saillante qui est une expansion du frein et qui présente une longueur de deux centimètres et demi. Cette bride verticale divise le pédicule en deux loges, comparables à deux nids de pigeon. La loge droite n'offre rien de particulier. La loge gauche, au contraire, présente trois rainures appréciables à l'état de flaccidité normale de la verge, et augmentant par la tension du prépuce sous l'influence de la traction de la tumeur.

La peau qui recouvre la tumeur ainsi que celle du pédicule sont sillonnées de veinules bleuâtres assez apparentes.

Le malade est porteur de cette tumeur depuis sa naissance. Elle était du volume d'un pois, puis avait augmenté de volume et était devenue, en 1894, grosse comme une noisette. Depuis 1896, son volume s'est accru progressivement et on peut la comparer actuellement à une grosse noix. Depuis six mois, elle est restée absolument à l'état stationnaire. La peau qui la recouvre est sujette à s'excorier, surtout sous l'influence du coït; il y a cinq jours elle fut le siège de démangeaisons si vives que le malade appliqua sur elle une pommade camphrée; c'est depuis ce moment qu'il a remarqué la desquamation de cette surface cutanée.

Le malade est marié; il a deux enfants. Il ne présente aucune tare héréditaire ni acquise.

Dans sa famille, personne n'a eu de tumeur comparable à celle qu'il présente. Il est robuste, bien constitué et n'a eu comme maladie antérieure que quelques douleurs articulaires survenues il y a quatre ans, qui ne l'obligèrent pas à s'aliter et pour lesquelles il fut soigné à la consultation médicale de Bichat.

La tumeur n'augmente pas de volume pendant l'érection; mais elle le gêne considérablement dans l'accomplissement de ses devoirs conjugaux; et c'est pour cela surtout qu'il demande à en être débarrassé.

Toutes les précautions aseptiques habituelles prises, j'anesthésie le pédicule de la tumeur avec la solution de cocaïne à 1/100, et j'enlève la tumeur sans toucher à la peau qui la recouvre. Un surjet au fil de soie est appliqué sur les lambeaux préputiaux et un pansement à la gaze stérilisée constitue tout le pansement.

Le malade est revu les jours suivants. La guérison est complète, le 8 avril ; mais par précaution, les points de suture ne seront enlevés que dans deux jours.

RÉFLEXIONS. — C'est cette tumeur du prépuce que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique. L'examen histologique confié à M. le Dr Pilliet sera donné ultérieurement.

Avant toute chose, j'ai tenu à insister sur la rareté de ces tumeurs. Macroscopiquement, celle-ci ressemble à un kyste soit sébacé soit dermoïde. Le professeur Terrier à qui j'ai eu l'occasion de la montrer hier soir pencherait vers cette dernière hypothèse.

Il a observé des kystes dermoïdes du raphé scrotal; mais n'en a jamais vu au niveau du prépuce.

Dans le *Dictionnaire de Dechambre*, les fibromes et les lipomes du pénis sont signalés comme des exceptions.

Dans le *Traité d'anatomie pathologique* de CRUVEILHIER, t. III, p. 334, il est question d'une tumeur trouvée sur la verge d'un cadavre; elle avait le volume et la forme d'un petit œuf de poule : la peau ayant été incisée, on vit un kyste formé dans le tissu cellulaire lâche qui se trouve entre les membranes cutanée et muqueuse du prépuce. La matière contenue, qui était solide, put s'enlever en masse. Elle était recouverte par une couche blanche et grasse qui avait l'odeur de l'humeur sébacée que fournissent les follicules du gland. « Il est infiniment probable, ajoute Cruveilhier, que ce kyste avait son siège non dans un follicule sébacé de la peau, mais dans un de ceux du feuillet mi-cutané, mi-muqueux, qui constitue la membrane interne du prépuce. »

La même opinion a été exprimée par Fano (*Gaz. des hôpitaux*, 1867), qui a relaté deux observations de kystes sébacés sous-préputiaux. Dans ces deux cas, il s'agissait d'enfants de trois ans et de vingt-six mois; chez ce dernier, il n'existait pas moins de six tumeurs dont le volume variait de celui d'un grain de millet à celui d'un haricot.

E. D.

Tumeur kystique du testicule. Castration, par M. E. VERSTRAETE, interne des hôpitaux (*Société anatomo-clinique de Lille*). — C'est à l'obligeance de M. Béra, externe des hôpitaux, que nous sommes redevables de pouvoir publier l'observation suivante. Il a bien voulu nous communiquer les notes qu'il avait recueillies a ce sujet. Nous l'en remercions vivement.

Albert N..., 28 ans, peintre à Roubaix, entre dans le service de M. le professeur Duret, le 23 décembre 1896, pour une affection testiculaire gauche. C'est un homme vigoureux, bien portant, n'ayant jamais été malade à proprement parler. On ne note, en effet, dans ses antécédents morbides, qu'une uréthrite blennorrhagique, laquelle fut suivie d'orchite gauche.

Cette double affection guérit rapidement, mais depuis cette époque (18 ans) il persista toujours un noyau dur, occupant la tête de l'épi-

didyme gauche. Le malade n'a jamais contracté la syphilis ; il est de souche rhumatismale.

En février dernier, il y a dix mois par conséquent, le malade constate que le testicule gauche augmentait progressivement de volume, de manière à atteindre les dimensions que nous indiquerons plus loin.

Aucun traumatisme, aucune cause appréciable ne pouvait être invoquée. L'accroissement de la tumeur resta toujours parfaitement indolente. Le malade consulta un médecin, lequel constata l'existence, au niveau de la tête de l'épididyme gauche, d'une masse dure, nullement transparente. Il fit une ponction et retira une petite quantité de liquide jaune citrin. Cinq mois plus tard, nouvelle ponction, celle-ci sans résultat. La tumeur augmentait de volume de plus en plus, et son poids préoccupait le malade.

Au moment où il entre dans le service, l'exploration donne les résultats suivants : la cavité gauche du scrotum est le siège d'une tumeur volumineuse, ovoïde, dont le périmètre horizontal à la partie moyenne mesure 25 centimètres et le périmètre vertical 35 centimètres. Cette tumeur est absolument indolente à la palpation, régulièrement lisse à sa surface. Sa consistance est homogène en tous ses points et donne la sensation de rénitence. Nulle part la pression n'éveille la sensibilité spéciale du testicule. Il est impossible de distinguer l'épididyme du testicule lui-même.

En égard à son volume considérable, la tumeur est relativement légère. Le cordon gauche a conservé son élasticité habituelle, il n'est pas déformé, ni douloureux. Les ganglions de l'aine sont normaux, semblables à droite et à gauche. Le testicule, l'épididyme et le cordon droits sont absolument sains.

Examinée à la lumière transmise, la tumeur est absolument opaque.

Telle est l'histoire de ce malade : tumeur scrotale gauche, sans retentissement sur l'état général. Évolution progressive, assez rapide, mais essentiellement bénigne.

L'hydrocèle est éliminée. Il n'y a pas de transparence, caractère qui ne manquerait pas d'exister, étant donné le début récent de l'affection. Il n'y a pas de fluctuation ; l'aspect habituellement piriforme de cette affection manque. Il n'y a pas de raison non plus d'admettre qu'il s'agisse d'une tumeur maligne, carcinome, encéphaloïde ou sarcome médullaire, encore moins squirrhe, l'indolence absolue, le défaut de retentissement sur l'état général, l'absence de ganglions, la légèreté de la tumeur ne sont pas en rapport avec une tumeur de ce genre. Reste donc un certain nombre de tumeurs bénignes. Nous éliminons l'orchite syphilitique dont nous ne retrouvons aucun des caractères. La sensation de rénitence obtenue à la palpation semble de nature à faire admettre le diagnostic d'hématocèle vaginale. Le chirurgien n'en fait pas moins ses réserves, il se décide à inciser le grand axe de la tumeur, quitte à intervenir plus ou moins radicalement suivant les constatations qu'il fera. L'incision

étant faite, il ne s'écoule que très peu de liquide citrin et il est facile de voir qu'on a affaire à un néoplasme en grande partie solide, présentant de-ci de-là des cavités kystiques dont les plus grandes atteignent le volume d'une amande. Dès lors la castration est indiquée. Le chirurgien décortique la tumeur, d'ailleurs peu adhérente à la vaginale.

L'examen de la tumeur a été fait par M. Augier, et a permis de constater qu'il s'agissait de la maladie kystique du testicule, ainsi appelée par Gosselin, mais décrite auparavant par Cowper sous le nom de maladie enkystée du testicule.

La tumeur extraite est ovoïde, a le volume d'un œuf d'autruche; elle est régulière, lisse, pèse 470 grammes. Sur une coupe transversale, il est facile de constater que la membrane albuginée est épaissie, qu'elle ne se laisse pas détacher facilement. Une multitude de petites cavités plus ou moins irrégulières parsèment la surface de coupe. Les plus petites ne dépassent pas le volume d'un grain de mil, il en est qui atteignent presque celui d'une noix, elles contiennent un liquide jaune citrin. Le stroma est formé par du tissu conjonctif en faisceaux, le parenchyme de la glande est atrophié ou repoussé vers la périphérie, à l'écorce de la tumeur.

La coupe, après durcissement à l'alcool et passage dans une matière colorante, se montre parsemée de cavités kystiques pour la plupart arrondies. Au microscope, ces cavités sont tapissées d'un revêtement épithélial stratifié, dont les éléments s'aplatissent et prennent une forme absolument lamellaire en même temps qu'ils se disposent concentriquement par rapport au centre de la cavité kystique et donnent naissance à une formation rappelant tout à fait les globes épidermiques perlés de Cornil et Ranvier.

Ces globes épithéliaux sont formés en majeure partie par des cellules aplaties, dépourvues de noyaux; l'apparence nucléée ne se retrouve qu'à la périphérie.

Fait à noter. On constate parfois et non constamment entre la couche lamellaire cornée et la couche nucléée une zone intermédiaire où on trouve des cellules à protoplasme granuleux, à noyaux encore assez volumineux : cette couche rappelle d'une façon nette a couche des cellules à éléidine de l'épiderme cutané. Pas de cellule crénelée dans la partie qui correspond au corps muqueux et pas de formation papillaire. La couche de cellules à éléidine forme une limite tranchée, séparant la couche cornée lamellaire stratifiée de la couche cellulaire basale.

La charpente de la tumeur, dans l'intervalle de la coupe du kyste, est formée de tissu conjonctif riche en cellules fusiformes ayant les caractères de cellules de sarcome. La zone du tissu conjonctif, sarcomateux, est abondante en éléments tassés à la périphérie même des kystes.

Les formations kystiques ne sont que la coupe optique des tubes cylindriques assez régulièrement anastomosés, car sur certains points on trouve des cavités de forme tubulée, coupées obliquement.

Enfin, çà et là, dans un petit nombre de points de la coupe transversale, on trouve de petits canaux sectionnés transversalement. Ces canaux présentent un revêtement épithélial cubique, extrêmement régulier et, dans la lumière centrale, des détritus granuleux, mais pas de cellules desquamées.

A côté de ces coupes, on trouve des amas plus foncés dans la charpente conjonctive, qui sont des faisceaux de fibres lisses.

Dans son ensemble, la tumeur est très modérément vasculaire.

Le fait le plus remarquable de ce néoplasme est donc l'existence d'amas épithéliaux, sous forme de globes épidermiques qui ont tout à fait le type malpighien et semblent devoir faire rentrer la maladie kystique du testicule dans le groupe des épithéliomas, ainsi que le veut Malassez.

La castration est donc la seule intervention rationnelle pour ce genre de tumeur. E. D.

Affections chancrelliformes de la verge et du gland, par M. le Dr Du Castel (*Journal des praticiens*, 27 février 1897). — Une des conquêtes scientifiques de l'école française a été d'établir que les chancres vénériens doivent être divisés en deux grandes classes, celle des chancres syphilitiques et celle des chancres simples; les premiers destinés à être suivis des accidents de l'infection générale syphilitique, les seconds destinés à rester un accident local sans aucun accident d'infection générale consécutif. Les chancres syphilitiques constituent un accident toujours inquiétant, parce qu'il n'est jamais permis de prévoir quelle sera la gravité exacte des accidents d'infection qui leur succéderont; les chancres simples, tout en étant d'un pronostic beaucoup moins inquiétant, sont passibles d'un certain nombre de complications locales sérieuses et même graves, adénite chancrelleuse, accidents gangréneux, phagédénisme; mais ces complications sont heureusement rares. Les caractères distinctifs de l'un et l'autre chancre ont été nettemenl mis en lumière par Ricord.

L'ulcération syphilitique initiale est le plus souvent unique; elle repose sur une base dure, de dureté cartilagineuse; sa forme est ovalaire ou arrondie; sa couleur, rouge foncé ou lardacée; sur la peau, l'ulcération se recouvre d'une croûte noirâtre; sur les muqueuses, d'un enduit diphtéroïde. L'ulcération syphilitique est habituellement une érosion sans profondeur plutôt qu'une véritable ulcération; le passage du fond de l'érosion aux tissus sains se fait d'une manière progressive et par une pente douce qui donne à l'ensemble de la lésion une forme de godet: les dimensions totales sont ordinairement peu considérables, la lésion a peu de tendance à l'extension. La surface de l'ulcération est sèche, peu humide; elle ne suppure pas, elle fournit plutôt un suintement séreux, elle saigne facilement. Le système lymphatique de voisinage s'envahit rapidement; un certain nombre des ganglions auxquels les lymphatiques de la région se rendent, se tuméfient sans présenter des phénomènes d'inflammation aiguë, sans présenter ni rougeur, ni douleurs,

tout en restant purulents; c'est la pléiade ganglionnaire de Ricord. Tels sont les caractères de l'érosion syphilitique initiale dite chancre induré, chancre syphilitique, accident initial, sclérose initiale, etc.

Le chancre mou, encore appelé chancre simple, chancrelle, etc., présente des caractères différents.

Le chancre simple ou mou est le plus souvent multiple: il se sème et se ressème dans la région dans laquelle il est né et il est de règle de voir chez le même malade un certain nombre de chancres d'âges différents. A côté d'une ulcération déjà étendue, on observe une ulcération encore minuscule, mais déjà profonde, une vésico-pustule indiquant la préparation d'une nouvelle ulcération. Le chancre simple a une forme moins nettement arrondie que le chancre syphilitique; il subit plus volontiers dans son développement l'influence de la configuration des parties sur lesquelles il se développe; d'où des formes irrégulières dues quelquefois à la convergence de plusieurs chancres développés au voisinage les uns des autres et fondus ensemble au moment de leur agrandissement.

L'ulcération chancrelleuse a toujours une certaine profondeur; ce n'est pas une érosion superficielle comme celle occasionnée par le chancre syphilitique; c'est une cavité véritable creusée au milieu des tissus; le derme est profondément atteint et détruit, et le fond de l'ulcération est souvent d'un millimètre au moins enfoncé au-dessous de la peau qui l'environne.

Les bords sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce; à l'union de la peau saine et de l'ulcération, il y a une chute brusque des tissus. Il y a en plus décollement de la peau au voisinage de l'ulcération; le pus s'insinue sous la peau saine ou légèrement enflammée, et les bords sont décollés quelque peu comme au pourtour d'une ulcération gommeuse tuberculeuse. La base de l'ulcération est souple ou présente tout au plus une légère infiltration inflammatoire. Le fond de la chancrelle est inégal, irrégulier, hérissé parfois de papilles volumineuses ou recouvert d'un enduit pyoïde. Un pus abondant s'écoule de la surface de l'ulcère. Une vésico-pustule, une pustule acnéiforme précèdent le développement de l'ulcération chancrelleuse. Contrairement au liquide de l'ulcération syphilitique, le pus du chancre simple est indéfiniment inoculable au porteur.

Les ganglions de la région péri-chancrelleuse restent généralement indemnes; si l'inflammation les atteint, un seul ganglion est atteint, il est douloureux, il suppure facilement.

Jusqu'à ces dernières années, le microscope ne nous avait fourni un élément caractéristique de l'un ou l'autre chancre. Les travaux du regretté Leloir et de mon collègue Balzer avaient bien établi que dans le pus du chancre simple on rencontre des débris de fibres élastiques qu'on ne retrouve pas dans l'exsudation du chancre syphilitique; c'était là à peu près tout ce que nous savions. Malgré les espérances plusieurs fois émises, le microbe du chancre syphilitique se dérobe encore à nos investigations. Ducrey et Unna ont montré qu'il existe dans le pus et dans les tissus du chancre simple un

bacille particulier. C'est un bâtonnet gros et court, de 1 à 2 μ de longueur sur 0,3 à 0,5 μ de largeur. Les extrémités sont arrondies et sa forme est souvent celle d'un huit de chiffre. Ces bacilles peuvent être isolés, réunis en groupes irréguliers, en chaînettes ou en chapelets, libres ou renfermés dans les globules blancs. Unna a désigné ce bacille sous le nom de streptobacille. Nous sommes, on peut donc le dire, en possession aujourd'hui d'un chancre simple ayant la caractéristique microbienne, le bacille de Ducrey-Unna. La recherche de ce bacille va nous permettre d'établir plus nettement la limite du chancre simple véritable et d'un certain nombre d'autres lésions ulcéreuses dont nos prédécesseurs n'avaient pas soupçonné la diversité au moment où la dualité chancreuse avait été établie, dont nombre de médecins s'efforçaient d'établir la distinction dans ces dernières années, sans avoir de base d'opération solide. Dès 1867, le professeur Fournier avait montré que la syphilis peut, à ses différentes périodes, donner lieu à des ulcérations qui simulent, à s'y méprendre, le chancre simple. Au début, ce sont des *indurations chancreuses*, qui se rouvrent et s'ulcèrent presque immédiatement après la cicatrisation de l'érosion initiale. Une telle ulcération n'a cependant pas, dans la plupart des cas, les bords décollés de l'ulcération chancrelleuse ; la suppuration est moins franche ; le pus n'est pas inoculable. L'induration cartilaginiforme persiste en quelque mesure sous l'ulcération ; la pléiade ganglionnaire syphilitique n'est pas encore effacée.

La *syphilide ecthymateuse* secondaire donne la série pathologique de la chancrelle, pustule initiale, ulcération profonde à bords taillés à pic, suppuration abondante. L'existence d'une syphilis récente et de lésions ecthymateuses sur d'autres parties du corps peut ouvrir les yeux, mais l'analogie des deux lésions est telle, dans quelques cas, que la recherche du bacille de Ducrey pourra seule permettre d'affirmer la nature dans un certain nombre de cas.

Des *gommes* tardives ulcérées peuvent présenter les plus grandes analogies d'aspect avec l'ulcération de la chancrelle. Cependant l'ulcération gommeuse présente quelques caractères susceptibles de frapper l'attention : elle est généralement unique, plus profonde, plus creuse ; quelquefois on pourra observer l'escarre dont l'élimination donne naissance à l'ulcération ; la base de la lésion est indurée ; l'évolution est plus lente ; l'affection n'est pas auto-inoculable ; l'existence d'autres stigmates syphilitiques peut donner des présomptions précieuses au diagnostic ; enfin un traitement d'épreuve iodo-hydrargyrique fournira des indications de première importance.

Le Dr Darier a présenté récemment à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie un malade qu'il considérait comme atteint d'*ecthyma* térébrant de la verge. Des ulcérations multiples du gland et de la verge présentaient tous les phénomènes optiques considérés comme caractéristiques du chancre simple ; l'inoculation au porteur resta sans résultats. La pustule de l'ecthyma est en général

plus volumineuse que celle du chancre simple; l'ulcération, moins profonde.

Quelques *ulcérations traumatiques* développées au niveau du frein ou dans les plis du fourreau offrent, surtout après les pansements intempestifs, les plus grandes analogies avec la chancrelle; les anamnestiques, la forme un peu particulière de la lésion, le moindre décollement des bords, la marche plus rapide de la lésion, son manque d'inoculabilité, l'absence du streptobacille serviront de base au diagnostic.

J'ai décrit, sous le nom de *balano-posthite pustulo-ulcéreuse* (leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme, Doin, édit., 1891), une affection provoquant le développement de pustules et d'ulcérations à la surface du gland, faciles à confondre avec les pustules et les ulcérations du chancre simple. Il faut cependant remarquer que l'ulcération reste habituellement moins profonde que celle de la chancrelle, que les lésions sont beaucoup plus nombreuses, enfin et surtout que je n'ai pas obtenu un succès à l'inoculation dans les quelques cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Cette affection se rapproche peut-être plus des impetigos que du chancre simple. Les ulcérations concomitantes de la *balanite simple*, de l'*herpès*, de la *gale*, de la *tuberculose* du gland ou de la verge, peuvent prendre quelques-uns des aspects des ulcérations chancrelleuses; mais il est rare que l'analogie soit complète et les lésions concomitantes, avoisinantes feront généralement faire le diagnostic de la nature de l'ulcération.

L'affection furonculeuse de Mauriac avec ses manifestations à grand fracas pourra éveiller l'idée d'un chancre simple gangréneux, elle ne sera pas confondue avec le chancre simple suivant son évolution régulière et normale.

Messieurs, le temps n'est pas éloigné où les auteurs étrangers ne voulaient pas accorder au chancre simple une existence propre, la spécificité réclamée par les maîtres français; ils ne voulaient y voir que le produit d'une inflammation banale ou les résultats de l'inoculation d'un virus syphilitique atténué, et je pouvais écrire quelque temps avant la découverte du streptobacille : le chancre simple constitue un accident vraiment spécifique, mais nous ne lui connaissons pas d'éléments absolument caractéristiques; à côté de lui, il existe des ulcérations banales ayant avec lui des analogies d'aspect considérables, dont quelques-unes possèdent peut-être même l'inoculabilité; il existe des ulcérations syphilitiques assez semblables à la chancrelle; efforçons-nous de découvrir, par l'histologie ou la bactériologie, un élément vraiment spécial qui nous permette de distinguer le chancre simple spécifique des ulcérations similaires des organes génitaux. La découverte du streptobacille par Ducrey-Unna est venue nous fournir l'élément caractéristique du véritable chancre simple. Mon savant collègue, M. Darier, a indiqué la nature des ulcérations similaires quand il a écrit : « On peut observer sur la verge et sur le gland des érosions suppuratives, susceptibles de

prendre au plus haut degré l'aspect des chancres simples, mais qui ne sont pas auto-inoculables, qui guérissent très facilement avec un pansement simple et qui sont, selon toute apparence, des lésions de pyococcie ou en d'autres termes des impétigos ou ecthymas térébrants à localisations anormales. »

Sarcome du cordon inguinal, par MM. PILLIET et PASTEAU, internes des hôpitaux (*Société anat.*, 7 mai 1897). — Les tumeurs du cordon inguinal, lipomes, myomes, sarcomes, sont actuellement encore assez mal délimitées. Nous croyons donc que l'observation suivante ne sera pas inutile. Elle provient d'un malade opéré par notre maître M. le professeur Tillaux dans son service de clinique de l'hôpital de la Charité, et qui nous a paru intéressante à cause de la difficulté du diagnostic clinique et de l'origine probable de la tumeur.

OBSERVATION, prise par M. Pasteau, interne des hôpitaux.

V..., Jules, 44 ans, entre le 5 mars 1897 à la salle Velpeau, à la Charité, dans le service de M. le professeur Tillaux.

Il est couché au nº 14.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de la variole à 44 ans, père mort à 73 ans; deux frères bien portants; deux sœurs dont l'une, âgée de 30 ans, a des bronchites à répétition, et l'autre, âgée de 39 ans, souffre depuis longtemps de l'estomac.

Comme *antécédents personnels*, le malade a eu une fièvre typhoïde pendant son enfance. Depuis vingt ans, il souffre d'une entérite chronique : tous les ans ou tous les deux ans il a pendant une quinzaine de jours des selles glaireuses avec du sang mélangé de matières sanieuses, les selles sont fréquentes mais peu douloureuses. Il n'a pas eu de blennorrhagie, pas de syphilis. A gauche, il existe une pointe de hernie inguinale survenue il y a deux ans et demi à la suite d'un effort violent. Depuis trois ans et demi, il éprouve de temps en temps des douleurs violentes dans la région fessière gauche, douleurs qui apparaissent et disparaissent sans cause appréciable, qui s'irradient dans la région sacrée mais pas dans la cuisse, et qui disparaissent au bout de quatre ou cinq jours.

Maladie actuelle. — Il y a huit mois, le malade constata par hasard la présence à la partie moyenne du cordon inguinal gauche d'une petite tumeur du volume d'une noisette. Elle était pédiculée sur le cordon, de consistance ferme, à surface irrégulière et pas douloureuse à la pression, elle était située à 4 centimètres environ au-dessus du testicule. Le malade, croyant qu'il s'agissait d'une hernie, réduisit la petite tumeur sous son bandage.

Par suite de cette réduction, le testicule d'ailleurs complètement indépendant remontait cependant un peu vers l'anneau. Pendant trois mois la tumeur augmente très lentement; à la fin du troisième mois, elle atteint le volume d'une noix. Il existe un peu de gêne dans les bourses, quelques douleurs lancinantes. Puis augmentation rapide sans grande douleur, le malade continuait en effet à chasser beaucoup. Depuis deux mois le volume de la tumeur a doublé.

État actuel. — A la vue, le scrotum est distendu par une tumeur qui semble occuper la bourse gauche et paraît formée de trois lobes dont un inférieur. La palpation montre que la peau est saine, libre dans tous les points d'adhérences profondes.

Le *testicule droit* normal est légèrement repoussé vers l'anneau par la masse scrotale gauche. Le *testicule gauche* qui semble mobile sur la tumeur est situé au-dessous de celle-ci et présente une sensibilité normale. Il y a un peu *d'épanchement dans la vaginale*. Au-dessus du testicule gauche, on trouve une masse du volume du poing, irréductible et remontant en haut jusqu'au pubis. Les contours sont irréguliers, elle est formée de deux masses largement unies; une supérieure et interne, l'autre inférieure et externe. Il existe d'autre part de nombreuses petites saillies irrégulières sur la partie interne de la tumeur. La consistance à peu près égale en tous les points est très ferme, en dehors, cependant, elle l'est un peu moins. Toutes les petites irrégularités de la surface sont très fermes, presque dures. Il n'existe pas de transparence.

La partie supérieure de la tumeur est nettement séparée du pubis dans la station debout, mais néanmoins à cause de son volume il est difficile de mettre le doigt dans l'anneau inguinal. Il semble cependant que le cordon au-dessus de celle-ci est plus volumineux qu'à l'état normal. En faisant tousser le malade on ne sent pas d'impulsion à la partie supérieure de la bourse gauche. Le malade continue d'ailleurs à porter son bandage inguinal.

La palpation est indolore partout sauf à la partie inférieure de la tumeur au niveau de l'angle qu'elle fait avec le testicule. Il n'y a pas de ganglions inguinaux ni rétro-claviculaires.

Par le toucher rectal on trouve que la prostate est petite et régulière. Les vésicules séminales ne présentent rien d'anormal.

Il y a un peu de douleur à la pression sur la partie latérale gauche de la vessie. On trouve quelques petits ganglions mobiles nettement appréciables sur les parties latérales des deux côtés de l'excavation. Rien aux poumons.

Opération le 15 mars 1897 par M. le professeur Tillaux. — Après anesthésie chloroformique, une incision verticale pratiquée sur la face antérieure de la tumeur met à nu le testicule que l'on ne peut séparer de la masse néoplasique et qu'on se décide à enlever. La tumeur est alors isolée de bas en haut; le cordon est lié en masse et la tumeur enlevée. Le cordon est très volumineux et contient des nodules jaunâtres de grosseur variable; l'un d'eux fait hernie par l'orifice externe du canal inguinal. M. Tillaux incise alors l'aponévrose du grand oblique, pour pouvoir enlever cette petite tumeur d'aspect graisseux qui s'isole alors facilement. Les piliers sont ensuite suturés par quatre points de soie et la plaie refermée au crin de Florence avec drainage à la partie inférieure. Deux jours après, le drain est enlevé. Le 23 mars, huit jours après l'opération, les points de suture sont coupés; réunion complète de la plaie.

Le malade est maintenu au lit pendant quelques jours à cause de

l'opération pratiquée sur le canal inguinal. Il sort de l'hôpital complètement guéri et avec un anneau inguinal bien résistant.

Examen de la pièce. — La tumeur est du volume des deux poings, un peu allongée dans le sens vertical. Elle présente de grosses bosselures de consistance inégale. A la partie inférieure on trouve le testicule et l'épididyme complètement adhérents à la masse néoplasique, ne paraissant pas altérés ni atrophiés à la coupe.

Le cordon se dégage de la partie supérieure et postérieure de la tumeur, à la partie postérieure de laquelle on ne peut le disséquer.

Le cordon est épais, infiltré de graisse; il existe en outre des nodules graisseux échelonnés jusque dans le canal inguinal; le plus volumineux d'entre eux est celui qui a nécessité l'incision de l'aponévrose du grand oblique.

Sur une surface de section nette, la tumeur présente à la périphérie une teinte rougeâtre et est parsemée de nombreux vaisseaux. Le centre est au contraire foncé, induré et d'un blanc nacré.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par M. le Dr Pilliet, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.

A. *Coupe de la tumeur à sa partie périphérique.* — Dans la masse principale, on distingue d'abord des vaisseaux sanguins. Les uns largement dilatés, à endothélium distinct, sont entourés de cellules fusiformes dont l'axe est orienté perpendiculairement à celui du vaisseau, leur plasma est rameux, leurs noyaux volumineux ovoïdes ou nettement allongés. Elles sont disposées en plusieurs rangs autour du vaisseau formant centre de figure. Le type des plus éloignées est moins nettement défini que celui des cellules centrales et elles se confondent au point de vue de la forme avec les cellules de la périphérie des groupements voisins.

A côté de ces points s'en trouvent d'autres dans lesquels les vaisseaux sont arrondis, nettement embryonnaires sans dilatation de la lumière, sans globules rouges à l'intérieur, les étages des cellules qui les entourent sont plus petits et les éléments moins volumineux, moins allongés. Il en résulte que les coupes donnent l'apparence d'une masse serrée et confuse de petits éléments ronds ou fusiformes groupés autour des vaisseaux qui ne paraissent pas en rapport avec la grande circulation. Dans ces masses, on rencontre par places des îlots de fibres musculaires striées, tous tellement volumineux que leur nombre dans la tumeur devait être considérable. Il est donc certain que le muscle crémaster a subi une hypertrophie considérable. Mais pour l'instant, ces muscles sont en voie d'atrophie, entourés d'un réseau plus ou moins serré de cellules rondes ou fusiformes dont la disposition épouse celle du réseau sanguin. La striation transversale disparaît en partie de ces fibres, la longitudinale est même conservée.

Les caractères de ces points de la tumeur sont donc ceux du sarcome à ordonnance générale péri-vasculaire, occupant le tissu interstitiel d'un muscle strié et ayant déterminé une prolifération puis une destruction de ce muscle.

B. *Coupes du centre de la tumeur.* — Dans cette partie dure et d'apparence fibreuse, on rencontre quelques lymphatiques béants, très volumineux, entourés de collerettes de cellules fusiformes et étoilées qui envoient très loin des prolongements ramifiés dans la gangue ambiante. Cette gangue qui se teinte vaguement par les réactifs est amorphe, on n'y distingue plus de noyaux, de contours cellulaires, à peine un fragment de capillaire subsiste-t-il de place en place. Il y a donc nécrose sèche et étendue du centre de la tumeur.

C. *Coupe du cordon à la partie supérieure de la tumeur.* — Le canal déférent n'a pas été retrouvé dans les coupes. On y distingue des artères très épaisses à contours fibreux irréguliers, d'où partent des travées qui cloisonnent la masse ambiante. Celle-ci n'est pas sarcomateuse mais entièrement graisseuse.

D. *Coupe de l'épididyme et du testicule.* — L'épididyme est entouré d'une coque épaisse composée surtout de fibres musculaires, lisses, hyperplasiées, formant des anneaux autour des vaisseaux et aussi des masses distinctes. Cette hypertrophie dans la portion inférieure du cordon est tout à fait digne de remarque à côté de celle que nous avons relevée pour les fibres striées de la partie moyenne et indique bien que la tumeur doit être classée dans les myo-sarcomes. Le canal de l'épididyme est sain, les cellules ciliées de son épithélium sont intactes.

Les tubes du testicule sont un peu petits, ils ne contiennent pas de spermatozoïdes, on ne constate aucune lésion de la trame de l'organe.

En résumé, il s'agit d'un sarcome d'origine vasculaire développé aux dépens des éléments interstitiels des fibres musculaires du cordon. Il a déterminé une hypertrophie assez considérable de ces éléments striés et lisses, c'est donc un sarcome interstitiel du muscle, mot que nous préférons à myo-sarcome sous lequel on peut retrouver des observations comparables, car le développement du muscle n'est que transitoire et lié au développement même du sarcome d'origine vasculaire. On pourra trouver des renseignements sur ces tumeurs du cordon inguinal dans la thèse récente de M. Deroyer (Paris, G. Steinheil, 1897). E. D.

Cultures des gonocoques et toxines gonococciques (*Société de médecine berlinoise*, séance du 30 juin 1897). — M. Wasserman décrit un nouveau milieu de culture pour les gonocoques, dont la base est formée par du sérum de porc, additionné de nitrose, ce qui rend le sérum incoagulable à la chaleur.

Pour préparer ce nouveau milieu de culture, on mélange 15 grammes de sérum de porc, 30 à 35 grammes d'eau, 2 à 3 grammes de glycérine et 8 grammes de nitrose. On agite le mélange et on le fait bouillir pour le stériliser. Il suffit ensuite avant de se servir de ce liquide d'ajouter 2 p. 100 de peptone-agar.

Le gonocoque se développe sur ce milieu d'une façon parfaite.

Pour isoler les toxines gonococciques M. Wassermann cultive les gonocoques dans un milieu liquide. Des recherches multiples lui ont montré que les toxines sont renfermées dans les corps mêmes des bactéries et ne sont mises en liberté qu'après la mort des bactéries.

Les toxines injectées sous la peau provoquent une douleur locale, de la fièvre et des tuméfactions articulaires. Ceci explique donc la stérilité de l'exsudat dans le rhumatisme blennorrhagique et l'apparition de ce rhumatisme chez des individus dans les sécrétions desquels on ne trouve pas de gonocoques.

Les injections de toxines gonococciques ne confèrent pas l'immunité contre l'infection gonococcique.

M. Kiefer fait remarquer qu'il y a déjà quelque temps qu'il a soutenu la théorie de l'action des toxines gonococciques pour expliquer certains symptômes qu'on trouve chez des femmes ayant un écoulement chronique mais sans gonocoques.

M. Wertheim a fait, il y a six ans, toute une série d'expériences d'immunisation contre le gonocoque; les résultats ont été nuls.

M. Buschke a vu, à la clinique de Neisser, l'injection de toxines, gonococciques dans l'urèthre, provoquer un écoulement passager.

Br.

ERRATA.

N° d'avril 1898, p. 388.

Au lieu de : « *Il est, en effet, édité simultanément sous cette forme, à Berlin et à Coblentz*, etc. » Lire : « Il est en effet édité simultanément sous cette forme : Die infectiösen Krankheiten der Harnorgane : à Berlin, chez Oscar Coblentz, 1898.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN DIVERTICULE DE L'URÈTHRE ANTÉRIEUR DE L'HOMME

Par M. le D[r] **DE KEERSMAECKER** (d'Anvers)

J'ai eu l'occasion d'observer chez des malades atteints d'uréthrite chronique rebelle un diverticule de l'urèthre siégeant dans la profondeur du canal antérieur, vers la région du bulbe. Chez ces malades, je ne suis venu à bout de leur écoulement qu'en m'attaquant directement à leur diverticule qui atteignait chez l'un d'eux une profondeur de plus de deux centimètres.

Aucun auteur ne signale cette complication de l'uréthrite chronique. Ils nous disent tous que les anomalies de l'urèthre sont très fréquentes et en particulier celles qui s'accompagnent de diverticules ou de cavités capables de retenir les produits de sécrétion, les microbes, le pus, etc., et ils insistent sur leur importance en pathologie ; mais ils ne décrivent que des diverticules et des malformations diverticulaires qui s'ouvrent directement, à l'extérieur. Tels les méats multiples, doubles ou triples, dont les supérieurs forment généralement des culs-de-sac simples ; les urèthres doubles et les fistules dorsales de la verge dont l'importance s'accroît avec la profondeur et l'étroitesse de leur canal.

A ces anomalies de forme, se rattachent directement les diverticules formées par les glandes de Littre, d'un volume anormal et s'ouvrant à l'extérieur. Ces dernières hypertrophies glandulaires constituent les fistules juxta-uréthrales de Jamin (1) débouchant tantôt latéralement sur les lèvres du méat, tantôt à côté du frein.

Toutes ces anomalies ont déjà formé l'objet d'études détaillées et multiples signées des noms les plus autorisés (Jarjavay, Forgue, Jamin, Malgaigne, Guyon, Englisch, Kauffmann, R. Lefort, etc., etc.). Mais remarquons qu'elles ont toutes leur orifice accessible à l'inspection directe et qu'il suffit d'être prévenu pour les trouver et les reconnaître facilement.

Il n'en est plus de même lorsque les diverticules débouchent à l'intérieur du canal. Alors le secours de l'endoscope devient indispensable et si les anomalies diverticulaires ont une importance capitale lorsqu'elles ont un orifice s'ouvrant à l'extérieur, cette importance ne fera que s'accroître encore lorsqu'elles débouchent à l'intérieur du canal de l'urèthre.

Le rôle des glandes et des lacunes hypertrophiées est connu. Le Dr Verhoogen (2) et moi (3) avons insisté sur leur importance, mais c'est à l'hypertrophie pathologique des glandes de Littre et des lacunes de Morgagni avec la valvule de Guérin qui peut être multiple, que se bornent nos connaissances des anomalies à diverticules s'ouvrant à l'intérieur du canal. Le diverticule que j'ai observé n'est pas compris dans ce nombre et il a été peu cité par les auteurs. Nous devons donc le considérer comme rare; peut-être parce que les examens capables de le déceler ne sont pas généralement mis en œuvre, même par les spécialistes pour les maladies des voies urinaires. Pour l'étude de ces anomalies, comme pour celle des

(1) Jamin, [illegible] 1886.
(2) [illegible] Bruxelles.
(3) [illegible] 1896.

glandes et des lacunes de l'urèthre, la pratique de l'endoscopie est indispensable et j'ai eu l'occasion d'exprimer mon avis, quant au choix du système d'uréthroscope (1) à employer.

Le diverticule que j'ai observé peut atteindre différents degrés de développement et à l'état le moins développé il est simplement indiqué sur la paroi de l'urèthre. *Il est congénital* et *il a son siège et son orifice dans la paroi postérieure de l'urèthre, sur la ligne médiane, près du bulbe.* Son parcours est parallèle à celui du canal et son orifice s'ouvre largement dans la direction du méat.

Première observation. — Jeune homme bien conformé, taille au-dessus de la moyenne. Le méat urinaire est assez large pour permettre l'entrée du tube endoscopique, n° 29 Charrière. En glissant l'endoscope le long de la paroi inférieure et en exerçant une légère pression, il pénètre à quelques centimètres en avant du bulbe, dans un diverticule d'une profondeur d'un centimètre et demi au moins. Ce diverticule semble se terminer en cul-de-sac; le tube endoscopique n° 29 Charrière l'étale complètement et un simple point, comme une piqûre d'épingle, en indique le fond. Une bougie filiforme ne s'engage plus dans celui-ci. La muqueuse est uniformément rouge, sans striation. En retirant lentement le tube, les parois reviennent sur elles-mêmes et ferment l'orifice central en formant des plis comme dans un urèthre normal.

En sortant du diverticule, une membrane relativement mince, semblant formée uniquement des deux muqueuses accolées (celle de l'urèthre et celle du diverticule) se détache de la paroi supérieure de l'urèthre, traverse la lumière de l'endoscope et se colle contre la paroi du diverticule. A un moment donné, cette lame muqueuse, en traversant le champ endoscopique, semble diviser l'urèthre en deux canaux, l'un antérieur, l'autre postérieur.

(1) *Loc. cit.*

Si on continue à retirer le tube avec précaution, on voit la lame se plier en V. A mesure que l'instrument remonte, — sur une étendue d'environ un centimètre et demi, — la figure reste la même et, entre les deux lèvres de la fente ouverte en V, on aperçoit la muqueuse rouge sombre du diverticule.

Arrivé à l'extrémité antérieure de la fente, le tube s'en échappe et les deux lèvres s'accolent. Elles simulent un pli normal de la région bulbaire dans un urèthre largement étoffé.

En avant comme en arrière, la fente se termine brusquement en commissure et en haut le diverticule ne se prolonge pas en pli comme dans les autres cas que j'ai observés. En un mot, le diverticule s'ouvre dans l'urèthre par une fente en boutonnière d'une longueur d'environ deux centimètres, située sur la ligne médiane et dirigée dans le même sens que le canal de l'urèthre. L'opérateur non prévenu prendra les lèvres accolées de cette boutonnière pour des plis normaux du cul-de-sac du bulbe, et, s'il pousse le tube d'après les règles de l'art, c'est-à-dire le long de la paroi supérieure, il ne s'engagera jamais dans le diverticule. Une direction opposée seule peut y conduire. Ce cas se distingue par ses fortes proportions et par l'entrée du diverticule en boutonnière.

Voici la description d'un cas à dimension moindre. Il n'y a qu'une seule commissure dont les lèvres se prolongent vers le méat en se terminant insensiblement dans cette direction comme les plis normaux de l'urèthre.

Deuxième observation. — Jeune homme de taille moyenne, normalement constitué ; le méat urinaire admet le tube n° 25 Charrière.

En examinant la paroi inférieure du canal antérieur de l'urèthre, on découvre en avant du bulbe, à une distance d'environ deux centimètres du fond du cul-de-sac, une espèce de bride transversale de quelques millimètres de

long, qui se termine de chaque côté, dans un gros pli longitudinal. Ces plis se relèvent de façon à former un V.

A condition de bien placer l'endoscope, on voit que cette bride est formée par la commissure étalée d'une fente à travers laquelle on pénètre dans un cul-de-sac. En pratiquant l'examen de cet urèthre, d'après la méthode classique, comme j'en ai fait la remarque dans la première observation, le diverticule, avec ses deux plis et sa commissure, passent inaperçus. Un stylet pénètre dans le diverticule à une profondeur d'environ un centimètre en s'abstenant d'exercer la moindre pression. La boule d'un instillateur de Guyon, 14 Charrière, s'y cache facilement. Le tube endoscopique, 23 Charrière, n'y pénètre pas, mais il étale complètement la commissure et les lèvres qui forment la fente dans le fond de laquelle se cache le diverticule. Ici, comme dans l'observation précédente, à mesure qu'on retire le tube, les lèvres se rapprochent intimement en formant un V. La lèvre droite est mince et pâle, la lèvre gauche est plus grosse, plus saillante et plus colorée. Ces plis se continuent vers le méat sur une longueur de 3 à 4 centimètres et se terminent insensiblement comme les plis normaux de la muqueuse et sans former une commissure comme pour le premier cas.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois la pochette à l'état de développement incomplet, mais toujours on retrouve pour chaque cas les deux lèvres en plis plus ou moins longs et plus ou moins saillants. Elles sont accolées et se terminent toujours vers le bulbe en commissure comme je l'ai décrit. Cette petite commissure, les lèvres étant écartées au moyen de l'endoscope, peut être simplement indiquée par une mince saillie transversale sur la muqueuse de l'urèthre; si la pression de l'endoscope tend fortement cette petite bride, elle prend un aspect pâle, cicatriciel; mais l'opérateur prévenu ne s'y trompera pas.

A un développement un peu plus avancé, une pochette se creuse derrière la saillie membraneuse. La profondeur

et les dimensions de la pochette peuvent être à peine perceptibles ou être développées au point d'atteindre le calibre Charrière que j'ai rencontré dans la première observation.

J'ai trouvé cette anomalie dans des urèthres atteints d'uréthrite chronique et pour les deux observations que je rapporte, l'écoulement était particulièrement rebelle. Le premier cas de diverticule que j'ai observé était celui de la seconde observation, et je l'ai trouvé par hasard en explorant le canal dans tous les sens afin de trouver la raison d'un retour inexplicable de la goutte matinale. C'est après cette trouvaille que j'ai toujours déplissé toutes les régions bulbaires que j'ai rencontrées sous mon endoscope.

Comme je viens de le dire, le traitement de l'inflammation chronique dans ces urèthres avec diverticule, était particulièrement difficile. Les moyens ordinaires, lavages et dilatations, n'atteignent pas le but. Dans la première observation, je les ai combinés avec des lavages et des instillations dans le diverticule à travers le tube endoscopique et pour la seconde observation, avec des instillations de Guyon, dans la pochette, l'instillateur étant aussi introduit à la vue au moyen de l'endoscope. Dès lors, la marche vers la guérison eut lieu normalement.

Est-ce que cette anomalie constitue une curiosité rarissime? Je ne le pense pas; du moment que j'ai découvert le premier cas, j'ai retrouvé la pochette trois fois formée complètement et un plus grand nombre de fois encore à l'état de simple bride sur un total de malades qui ne dépasse pas 200. Cependant, je me hâte d'ajouter que ce résultat doit tenir certainement à l'espèce d'urèthres dont se composait la série. Tous étaient atteints d'uréthrite chronique. Du moment qu'un diverticule débouche à l'intérieur du canal, une infection à gonocoques doit presque fatalement aboutir à la chronicité. Pour se faire une idée de la fréquence du diverticule en question, il faudrait donc compter toutes les uréthrites, tant aiguës que chroniques,

que j'ai traitées durant les dernières années. Ici un total, même approximatif, devient fort difficile à fixer; le premier malade, porteur d'un diverticule, est venu me consulter pour la première fois en 1894.

Jusqu'à aujourd'hui, cette anomalie a été peu observée. Dans la littérature, je n'ai trouvé que le travail de Kollmann (1) traitant des obstacles au cathétérisme du canal de l'urèthre chez l'homme. Il décrit deux cas semblables à ma seconde observation.

Les autres diverticules de l'urèthre qui ont été rapportés sont incomplètement décrits et nous laissent dans le doute. Tel le cas publié par Grünfeld dans son traité d'endoscopie. Ce diverticule avait un calibre de 15 Charrière, mais sa situation exacte dans le canal est mal établie. Peut-être le cas de Monod (2) rentre-t-il dans la catégorie des anomalies que je viens de décrire? Ne parvenant pas à faire le cathétérisme de l'urèthre chez un individu mort à la Pitié, Monod fendit le canal et il se trouva très étonné de voir que le gros canal dans lequel se trouvait la sonde, se terminait en cul-de-sac entre le rectum et la prostate. « Cette fausse route, car c'en était une, offrait le diamètre de l'urèthre, et était tapissée par une membrane de nature muqueuse, parfaitement organisée »; la description de ce cas n'est pas assez précise pour pouvoir en tirer une conclusion certaine.

Quelle est la nature de cette anomalie? Kollmann n'en recherche pas la formation embryologique, mais il avance l'idée que peut-être les glandes de Cooper débouchent dans le diverticule qui ne constituerait, dès lors, qu'un canal excréteur anormal. On peut encore se demander si cette anomalie n'est pas directement en rapport avec certaines dilatations congénitales de l'urèthre. Une fois le diverticule existant, il n'est pas difficile de concevoir sa

(1) *Festschrift für Beuno Schmidt*, 1896.
(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1898, t. III.

dilatation, son inflammation et la formation de calculs dans sa cavité.

Pour l'étude de ce diverticule sur le vivant, je crois qu'il est inutile d'insister sur la nécessité de l'emploi de l'endoscope. Le Dr Verhoogen (1) et moi, nous avons décrit longuement l'appareil dont nous nous servons et qui, d'après nous, donne les meilleurs résultats.

Pour le cas présent, Kollmann a construit un tube endoscopique spécial, dont les bords de l'ouverture viscérale sont épais et bien émoussés. Ils permettent de pousser le tube d'avant en arrière sans obturateur; c'est-à-dire de faire l'examen à rebours de la marche classique. Cet instrument doit faciliter les recherches, mais je n'ai jamais éprouvé le besoin d'avoir recours à ses services.

(1) *Loc. cit.*

II

TRAITEMENT DE L'URÉTHRITE A GONOCOQUES

PAR LE PROTARGOL

Par M. le D[r] **Paul NOGUÈS**

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES

Ce n'est pas une étude complète de la question que nous présentons dans cet article, car bien des points relatifs principalement à la technique appellent de nouvelles recherches. Mais les résultats que nous avons obtenus jusqu'à ce jour sont suffisamment probants pour qu'ils puissent être publiés ; ils suffisent déjà à montrer que cette substance jouit d'une efficacité incontestable sur l'uréthrite à gonocoques.

Préparé par le D[r] Eichengrün, le protargol est un sel organique d'argent (proteinate d'argent) qui jouit, de par ses propriétés physiques et chimiques, de grandes qualités; il est soluble, de conservation facile, ne donne pas de précipité par le chlorure de sodium et surtout ne coagule pas l'albumine. Mais sa propriété la plus remarquable, celle qui affirme sa supériorité sur le nitrate d'argent, est d'ordre physiologique. Ce sel est en effet dépourvu de toute action irritante, et c'est justement là ce qui l'a désigné à l'attention de Neisser, qui a eu le mérite de l'introduire dans la thérapeutique urinaire.

Pour Neisser (et toute l'école de Necker professe également cette opinion), on ne saurait, en présence d'une infec-

tion gonococcique, intervenir assez tôt par un traitement local efficace. L'opportunité de la méthode abortive ne se discute plus aujourd'hui, et on a fini par comprendre qu'il n'y avait à « laisser couler » ainsi les malades d'autre avantage que de permettre aux gonocoques de pénétrer dans les couches profondes de l'épithélium et de laisser se constituer les lésions anatomiques évolutives d'un rétrécissement. Il est rare cependant que les malades nous arrivent avant l'éclosion des phénomènes inflammatoires, et c'est en général au moment de la période aiguë que nous les voyons pour la première fois.

Même à ce moment, l'expectative ne saurait être de mise, et voici le traitement que Neisser conseille en pareil cas : il est d'ailleurs le même pour toutes les périodes de la chaudepisse. Le malade doit prendre trois injections par jour : matin, après-midi et soir. L'injection du matin et celle de l'après-midi seront conservées cinq minutes, celle du soir trente minutes ; mais comme fréquemment les doigts du malade se fatiguent à tenir fermé le méat pendant un temps aussi long, on peut remplacer cette unique injection d'une demi-heure par six injections successives de cinq minutes chacune.

Au bout de quelques jours les deux premières injections deviendront inutiles, et on pourra se contenter de celle du soir. La grande facilité de ce traitement permet de le continuer pendant un temps fort long (trois ou quatre semaines), et pour Neisser ce serait là la cause des bons résultats que l'on obtient. Ces injections se prennent comme les injections ordinaires ; il est bon seulement de substituer à la seringue uréthrale banale une seringue d'une capacité de 10 à 15 centimètres cubes, qui permet l'introduction d'une plus grande quantité de liquide et sa pénétration dans tous les replis de la muqueuse. Quant aux solutions employées, elles sont de concentration variable ; on commence par 0,25 p. 100 et très rapidement on élève le titre à 0,50 et 1 p. 100.

Tel est le traitement préconisé par Neisser ; il est à la portée de tous, et c'est dans sa rigoureuse simplicité que nous l'avons appliqué sur 25 malades pris soit en ville, soit à la policlinique de l'hôpital Necker. Sur ces 25 malades, 10 ne doivent pas figurer dans la statistique, car certains n'ont pas voulu suivre exactement le traitement et d'autres n'ont pu être retrouvés : nous avons la conviction que, parmi ces derniers, quelques-uns étaient guéris. Ainsi réduite à 15 cas, notre statistique se divise de la façon suivante : 4 malades sont venus alors que les phénomènes inflammatoires n'étaient pas encore déclarés et que le traitement méritait bien le nom de traitement abortif ; 4 se sont présentés accusant déjà des douleurs mictionnelles et des érections nocturnes ; 7 enfin se trouvaient à la période de déclin de la blennorrhagie et n'avaient d'autre symptôme qu'un écoulement plus ou moins abondant. Il est à peine besoin de mentionner que, sur tous sans exception, nous nous sommes assurés, d'abord qu'ils étaient réellement porteurs d'un écoulement à gonocoque, et en second lieu qu'aucun ne présentait de diverticule para-uréthral ou d'abcès folliculaire capable de contaminer secondairement le canal.

Les résultats ont été les suivants : 4 malades pris au début, 4 guérisons ; 4 malades aigus, 3 guérisons, 1 insuccès ; 7 malades torpides, 7 guérisons. Au total, sur 15 malades, nous enregistrons 1 seul insuccès et 14 guérisons. Quant à la valeur de ces dernières : il ne doit subsister aucun doute, tous nos malades *sans aucune exception* ont été revus et réexaminés dix jours au moins après la fin de tout traitement ; tous s'étaient soumis aux deux épreuves habituelles, ingestion de bière et coït sous le couvert d'un préservatif.

Revenons au traitement lui-même pour mentionner quelques particularités intéressantes : d'abord l'indolence presque absolue de cés injections ; nous n'avons observé de douleurs ni immédiates ni consécutives ; c'est à peine si à l'usage des solutions fortes, certains malades se sont plaints de quelques sensations rectales et quelques envies d'uriner,

mais qui n'étaient nullement comparables à celles qui suivent les instillations argentiques. La durée du traitement lui-même a varié dans des limites assez étendues, de 6 jours à 36, chiffres extrêmes ; mais la moyenne a été d'une vingtaine de jours et à notre avis elle pourrait être réduit à 12 ou 15. Ce qui nous a amené à prolonger le traitement au delà de cette période, c'est d'abord le conseil formulé par Neisser et en second lieu l'apparition sur plusieurs malades d'un écoulement très abondant qui nous faisait supposer, malgré l'absence de gonocoques, que nous étions bien loin de la guérison. Il n'en était rien, car il s'agissait d'un écoulement réactionnel survenant après l'emploi des solutions fortes de protargol. Malheureusement nous avons à enregistrer deux orchites, survenues l'une chez un malade à la période aiguë, l'autre dans un cas de blennorrhagie torpide.

Parmi les observations qui servent de base à ce travail, il en est quelques-unes qui montrent d'une manière éclatante l'action du protargol sur l'uréthrite à gonocoques : nous avons pu la vérifier en particulier sur un jeune homme de 16 ans, sans chaudepisse antérieure, porteur d'un écoulement remontant à 48 heures et accusant déjà quelques douleurs à la miction : nous lui prescrivîmes les injections habituelles de protargol à 0,25 p. 100 ; mais au bout du sixième jour, ayant épuisé sa provision de solution et n'ayant plus d'argent pour renouveler son ordonnance, il cessa brusquement son traitement ; il était bien guéri cependant, comme nous pûmes nous en convaincre par deux examens ultérieurs faits à huit jours d'intervalle.

Il y a donc lieu de se demander pourquoi, avec une substance aussi active, qui pourrait être considérée presque comme le spécifique du gonocoque, la guérison n'est pas la règle absolue et pourquoi on enregistre encore des échecs. Il est probable que ceux-ci tiennent beaucoup moins au médicament qu'à la manière de l'employer ; l'injection en effet nous paraît un procédé à la fois infidèle et

dangereux. Nous n'aborderons pas ici la question de la contamination de l'urèthre postérieur et nous n'ouvrirons pas une discussion pour savoir si la propagation de l'injection blennorrhagique au delà du sphincter membraneux est précoce et constante. Ce que nous savons par l'usage journalier des lavages de permanganate, c'est que, en dehors des malades qui se présentent dans les premières heures qui suivent l'apparition de l'écoulement et chez lesquels on peut se limiter à l'urèthre antérieur, la guérison ne s'obtient, dans la majorité des cas, qu'en passant en arrière du sphincter et en lavant largement l'urèthre profond. Mais nous savons aussi les différences de contractilité que présente ce muscle sphinctérien ; chez les uns il est largement perméable même à basse pression, alors que chez les autres une colonne de liquide haute de $1^{m},50$ et même 2 mètres ne suffit pas à le forcer.

Dans ces conditions, quelle confiance peut-on avoir dans l'injection ordinaire ? sans doute quand elle est prolongée comme celle que Neisser conseille, le liquide peut dépasser l'urèthre antérieur. Sous l'influence de cette tension longtemps maintenue, le sphincter se fatigue et peut s'ouvrir, mais ce ne sera jamais que pour laisser passer des quantités fort restreintes de solution. En outre il y a longtemps que notre maître le professeur Guyon a montré le danger de pareilles manœuvres : il enseigne journellement que le refoulement dans l'urèthre postérieur des sécrétions du cul-de-sac bulbaire est bien plus souvent que l'exploration instrumentale la cause de l'inoculation de l'urèthre profond et de la vessie.

L'orchite en est la conséquence la plus fréquente et la moins grave, mais la cystite, la prostatite suppurée, et même la prostatite œdémateuse avec rétention d'urine ne sont pas exceptionnelles.

Nous avons heureusement à notre disposition deux autre moyens de porter la solution modificatrice sur toute la longueur de l'urèthre : ce sont les grands lavages et les

instillations. Il reste à déterminer, et c'est là un sujet de recherches que nous espérons mener à bonne fin, quel est de ces deux procédés celui qui doit mériter nos préférences.

Jusqu'à présent nous n'avons fait que peu de lavages avec des solutions de protargol, et nos résultats n'ont pas été très satisfaisants; en outre, ceux que nous relevons dans la thèse récente d'Haïdoutoff ne nous paraissent pas supérieurs, car sur les 21 observations qu'elle contient, on a bien de la peine à en trouver 4 pouvant être enregistrées comme des succès. Il ne faudrait pas cependant rejeter ainsi les lavages d'une manière systématique, et peut-être dans les cas suraigus avec gonflement du méat, œdème du prépuce, lymphangite dorsale et adénopathie, pourrait-on remplacer le permanganate par le protargol qui est certainement moins irritant.

En revanche, nous fondons de grandes espérances sur l'emploi du protargol en instillations, et nos premiers résultats sont faits pour nous encourager. Avec cette méthode on ne va pas à l'aveugle et on peut agir successivement sur les diverses parties du canal. C'est ainsi qu'en plaçant exactement la boule en avant du sphincter, on peut complètement laver le canal par un courant rétrograde et ne pousser l'instillateur plus profondément que lorsque le cul-de-sac du bulle aura été débarrassé de toutes les sécrétions qui y stagnent habituellement. Dès que la boule sera arrivée au niveau de la prostate, on injectera de même une bonne quantité de liquide, 20 ou 30 centimètres cubes, et aucun point de l'urèthre profond n'échappera ainsi à l'action du médicament. C'est l'absence de toute action irritante du protargol qui permet d'employer des doses aussi copieuses et de recourir à une technique qui tient à la fois de l'instillation et du lavage.

III

SUR L'ÉVACUATION SPONTANÉE

DES

ABCÈS PÉRINÉPHRÉTIQUES

Par M. le Dr **GOLDENHORN**

Médecin de l'hôpital civil d'Odessa.

(Traduit du russe par le Dr Rizat.)

On peut considérer le phlegmon du tissu cellulaire périnéphrétique comme une affection relativement rare.

Socin, à la clinique de Bâle, de 1870 à 1893, sur 16 651 malades compte 4 cas incontestables d'abcès périnéphrétiques. Küster, de 1871 à 1894, sur 19 847 malades, en a observé également 4 cas, et en 1895 et 1896 encore 5 cas (0,02 p. 100) ou 1 périnéphrite sur 4 437 malades.

Nieden, en 1878, a réuni une statistique de 166 cas, parmi lesquels 16, considérés comme douteux, doivent être éliminés. A tous ces cas, Küster a encore ajouté 80 cas, réunis par lui dans la littérature médicale; dans ce nombre sont comptées ses huit observations personnelles. En sorte que l'on obtient un total de 230 cas.

Si nous admettons que tous les cas dans lesquels on a rencontré l'inflammation du tissu cellulaire périnéphrétique ne sont pas publiés, qu'indubitablement il y a des cas de périnéphrite qui ne sont pas arrivés à suppuration et qui se résorbent sans s'ouvrir au dehors à travers la peau

ou quelque autre organe situé devant eux, on ne laisse pas néanmoins que d'être de l'avis de Küster lorsqu'il dit que la périnéphrite est une affection relativement rare.

Quant à l'issue des périnéphrites, il faut noter ici l'ouverture spontanée à travers la peau dans la région rénale ou dans quelque organe sous-jacent.

Si on considère la statistique des terminaisons des 230 cas cités plus haut, il faut noter les suivantes :

Ouverture à travers	la plèvre et les bronches. .	17 cas
— —	les intestins	11 —
— —	la vessie et le vagin. . . .	2 —
— —	le péritoine	2 —
— —	la vessie.	1 —

En sorte que sur 230 cas on trouve 34 ouvertures spontanées dans les organes voisins, c'est-à-dire 14,78 p. 100.

L'ouverture à travers l'intestin (cæcum ou côlon) est considérée de beaucoup la plus favorable.

Si on met en regard la statistique de Rosenberg qui connaît 26 cas d'ouverture spontanée dans les organes voisins, 6 se sont ouverts à travers le gros intestin. Sur ces 6 cas, 4 se sont terminés par la guérison et 2 ont eu une terminaison mortelle.

En citant l'évacuation extraordinaire des périnéphrites, je ne crois pas inutile de publier un cas que j'ai rencontré dans mon service à l'hôpital de la ville, cas incontestable de l'inflammation du tissu cellulaire périrénal, qui s'est ouvert d'une façon évidente dans le côlon ascendant près du cæcum et qui s'est terminé par la guérison.

Le 19 septembre 1896, entra dans mon service le malade Calixte Perlovckii, âgé de 45 ans, profession de serrurier dans les ateliers du chemin de fer du Sud-Ouest, à la station de Birzoula. Le malade se plaignait de douleurs abdominales, et d'avoir des selles diarrhéiques trois fois par vingt-quatre heures.

Il déclare être malade depuis six jours. Relativement aux données exactes de sa maladie, on ne parvient pas à les réunir, eu égard à la faible intelligence du malade. On parvient à peine à savoir à quelle

époque, dans les derniers temps, se sont montrées chez lui les douleurs dans le ventre et dans les reins, et à quelle époque au début de sa maladie il eut du frisson suivi de chaleur. Après être resté au lit pendant quelques jours à Birzoula, il suivit les conseils des médecins de cette ville et se fit conduire à l'hôpital d'Odessa.

Autant que le malade peut se rappeler, il n'a jamais eu antérieurement d'autres maladies. Il nie positivement avoir eu la syphilis; il nie également l'alcoolisme, bien qu'il boive de l'eau-de-vie tous les jours, et qu'il s'enivre quelquefois. On ne peut parvenir à avoir des renseignements relatifs à ses parents.

Le malade apprit le métier de serrurier dès son enfance. Il fut obligé de travailler beaucoup, et, pour cette raison, eut l'occasion de faire beaucoup d'efforts musculaires. Le malade est d'une taille moyenne, d'une constitution et d'une nutrition ordinaires. L'aspect de son visage indique l'anémie. Il est couché sur le dos, les jambes fléchies. Le malade trouve cette attitude très favorable pour lui, et bien moins douloureuse; tous les mouvements actifs ou passifs, comme par exemple l'éternuement ou la toux, provoquent chez lui de violentes douleurs dans le ventre et dans la région rénale.

L'auscultation des poumons fait reconnaître de l'emphysème, sur les bords, et un peu de diminution du murmure respiratoire dans toute l'étendue de la fosse sous-scapulaire du côté gauche. Le cœur est normal; le volume normal. Les bruits sont sains. Les artères accessibles à l'exploration ne présentent pas d'altérations. Le pouls, d'une plénitude moyenne, est d'un rythme régulier.

Langue bonne, humide. Ventre légèrement ballonné. Le muscle droit de l'abdomen du côté droit est tendu comparativement avec le gauche. Toute la moitié droite de l'abdomen présente une légère augmentation de volume comparativement avec la moitié gauche.

La pression sur le côté droit provoque de la douleur sur une étendue de deux à trois doigts au-dessous et en dehors de la région costale droite et dans la direction de la ligne médiane du corps. Cette douleur était surtout prononcée d'une façon très nette dans la région rénale droite, dans la région costale, entre les fausses côtes et la crête iliaque.

Lorsque le malade est couché sur le dos, il faut noter une différence entre la région rénale droite et la gauche. La partie déjà citée du côté droit se présente légèrement ballonnée comparativement avec le côté gauche. La percussion du côté droit donne une augmentation de la matité comparativement avec le côté gauche. Le foie déborde légèrement le rebord des côtes. La rate n'est pas hypertrophiée. La percussion de l'abdomen donne la sonorité intestinale immédiatement au-dessous de la région costale droite; plus bas, elle se transforme en matité s'étendant presque jusqu'à la moitié de l'abdomen; plus près de la ligne médiane du corps, on obtient une sonorité tympanique émoussée due à l'éloignement du côlon ascendant.

Lorsque le malade est couché sur le dos, ayant les extrémités

inférieures fléchies aux genoux, si on pratiquait une double exploration, une main placée sur la moitié droite de la région abdominale, l'autre dans la région lombaire, du côté correspondant, on obtenait comme résultat une résistance marquée et une recrudescence très étendue et très marquée de la douleur. On ne pouvait percevoir le rein droit, Cette tumeur était immobile et ne suivait pas les mouvements du diaphragme. Pas de nausées ni de vomissements. Le malade a de l'appétit. Les fonctions intestinales, comme je l'ai dit plus haut, étaient caractérisées par deux ou trois selles diarrhéiques par vingt-quatre heures. Miction normale, sans douleur. D. sp. 1 022. Réaction acide; ni albumine, ni sucre. Le sommeil est mauvais. — T. 38°,6.

20 *Septembre.* — Le jour qui suivit l'entrée du malade, les douleurs avaient un peu diminué après une application de glace et sous l'influence des opiacés. Mais l'exploration ne laissait pas que de provoquer une violente douleur. T. 40°,2.

21. — La douleur dans la région rénale droite a un peu diminué. L'état général est quelque peu meilleur. Les selles ont été une fois à moitié solides. T. 40°,2.

22. — Même état. A bien dormi. Une selle. T. 40°.

23. — Même état. T. 39°,2.

24. — Le malade, grâce au repos, ne ressent plus de douleur. T. 39°. — Une ponction exploratrice dans la région lombaire droite donne un résultat négatif.

25. — Depuis deux jours, le malade est constipé. T. 39°.

26. — Après un lavement, il a eu une selle. T. 39°.

27. — État général bon. L'exploration fait constater une notable augmentation de volume de la moitié droite de la région abdominale. T. 39°,4.

28. — Douleur à la pression dans la région rénale. T. 38°,9.

29. — Constipation. Pour la seconde fois, une ponction exploratrice faite dans la région lombaire donne de nouveau un résultat négatif. T. 38°,6.

30. — Après un lavement, il eut une selle. T. 38°.

1er *Octobre.* — T. 38°,2.

A partir de cette date jusqu'au 8, la température du matin fut de 37° (une fois il eut 36°,6) et le soir 37°,6. Pas de changement notable. Les douleurs sont légères. Comme de raison, le malade garde le lit et, la plus grande partie du temps, la position horizontale, quoique souvent il se couche sur le côté. Le 8 au soir, la T. était de 38°,6.

9. — T. 38°,6. Dans la nuit du 9, le malade fut tout à coup pris d'une violente diarrhée (vingt selles jusqu'au matin). Douleur violente dans l'abdomen, principalement dans la moitié droite. L'examen des selles recueillies jusqu'au matin donna le résultat suivant : liquide d'une coloration rougeâtre. Après avoir laissé reposer le liquide, il se forme un dépôt de matières rouges, sanguinolentes, et principalement de pus. On ne trouve pas dans le liquide des parcelles de matières fécales proprement dites.

10. — Les douleurs de l'abdomen ont beaucoup diminué; la douleur est localisée sur le trajet du côlon ascendant, un peu plus haut que la région du côlon. Quinze selles renfermant une quantité considérable de sang et de pus. T. 38°,6.

11. — Les selles fréquentes continuent. — Affaissement visible de la moitié droite de l'abdomen. La matité diminue et fait place à la sonorité intestinale; en arrière, dans la région lombaire droite, au lieu de matité on constate une diminution notable de celle-ci. Les douleurs sont incomparablement moindres. T. 37°.

12. — Les selles sont encore fréquentes; elles se composent de matières comparables à du gruau, comme si elles étaient arrosées de pus mélangé avec du sang. T. 38°,7.

13. — Même état, neuf selles. T. 37°,6.

14. — Quatre selles dans les vingt-quatre heures. T. 37.6.

15. — Trois selles. Peu de sang, mais une quantité de pus assez notable. L'état général est très bon. L'appétit excellent. Le sommeil est bon. Tous les mouvements effectués avec précaution ne provoquent pas la plus petite douleur. T. 37°,2.

16. — Trois selles. Le malade se sent considérablement mieux. La pression sur le côlon ascendant provoque encore de la douleur; dans la région rénale la douleur se fait à peine sentir en exerçant une pression profonde.

A partir de ce jour la température fut absolument normale. Les douleurs diminuèrent graduellement. Les selles étaient au nombre de deux ou trois par vingt-quatre heures. Les matières étaient moulées et de temps à autre présentaient l'aspect de gruau ; mais elles étaient, pour ainsi dire, toujours arrosées de pus mélangé avec du sang.

5 *Novembre*. — Le malade désirait avec insistance quitter l'hôpital. A la date de ce jour l'état actuel était le suivant : T. normale. L'abdomen, tout à fait normal, ne présentait aucune différence entre la moitié droite et la moitié gauche. La percussion donne partout la sonorité intestinale. Nulle part on ne constate de la diminution de sonorité. En arrière, dans la région lombaire, aucune différence entre le côté droit et le gauche. L'exploration cause à peine de la sensibilité (et s'il y en a elle est légère) sur la partie initiale du côlon ascendant. L'appétit est bon. Les fonctions intestinales se traduisent par une ou deux selles par vingt-quatre heures. Les déjections ont l'aspect de gruau, mais sont constamment recouvertes d'une sensible quantité de pus. Le malade eut, jusqu'au 9 octobre, une ou deux fois par jour, des injections chaudes boriquées à 2 p. 100, et dans le liquide du lavage on pouvait, sous le microscope, constater du pus et des mucosités. Le malade était tout à fait libre de marcher et, dans ses allées ou venues, il ne ressentait aucune douleur.

En présence des demandes réitérées du malade, on lui donna son *exeat*, et on le renvoya dans son pays natal. Comme je m'intéressais à l'état de santé ultérieure du

malade, j'écrivis au D[r] Kleimann, de Birzoula, et le priai de me faire part de l'état dans lequel se trouvait Perlovckii.

Le D[r] Kleimann, à qui j'adresse ici mes sincères remerciements, m'adressa la note suivante : « J'ai vu Perlovckii le 9 février 1897. D'après son dire, il se trouve tout à fait bien; de temps à autre se montrent des douleurs insignifiantes, et dont le siège correspond à la région iléo-cæcale.

« Après sa sortie de l'hôpital et son arrivée à Birzoula, il resta couché environ une semaine, pendant le cours de laquelle il eut des selles fréquentes, et de temps à autre du pus mélangé de sang. Bientôt cependant tous ces phénomènes disparurent, et il reprit son travail. Actuellement il ne suit aucun régime; il dit que quelquefois il boit plus qu'il ne faut, mais il ne voit survenir aucune fâcheuse conséquence. Selles quotidiennes, une ou deux, liquides, par vingt-quatre heures; il n'observe plus de pus ni de sang. La région iléo-cæcale droite et un peu au-dessus est légèrement sensible à la pression. La sensibilité s'irradie dans la région rénale droite, mais ne parvient pas à faire découvrir quoi que ce soit dans cette région. La douleur se montre quelquefois dans les reins, mais il dit qu'elle est sourde, et qu'elle passe rapidement. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. »

Nous avons exposé la marche de la maladie, depuis le jour de l'entrée du malade à l'hôpital jusqu'au jour de sa sortie; nous avons ensuite cité la lettre de notre estimé confrère, le D[r] Kleimann, qui a pu examiner le malade le le 9 février 1897.

A quelle affection avons-nous donc affaire ici? Quel processus pathologique eut lieu dans le cas présent?

Avant l'entrée du malade à l'hôpital se manifestaient déjà clairement les symptômes suivants : 1° tumeur dans la région rénale, correspondant au rein droit, traversant le flanc droit jusqu'à la partie moyenne de l'abdomen; 2° de la fièvre; 3° de la douleur.

La localisation du processus pathologique et les trois symptômes cités indiquaient au dernier point l'inflammation du tissu cellulaire péri-rénal. L'attitude du malade couché sur le dos, la position caractéristique de l'extrémité inférieure droite confirmaient immédiatement cette hypothèse.

Après les premiers jours du séjour du malade à l'hôpital, pendant lesquels le repos, les opiacés, un régime approprié calmèrent les douleurs, provoquées et augmentées par le trajet en chemin de fer, et ensuite dans le fiacre, de la gare à l'hôpital. Ce phénomène, c'est-à-dire la diminution de la douleur et comme un apaisement du processus dans la maladie actuelle, a été déjà observé par Le Dentu, qui dit que « la douleur présente parfois des rémissions et peut cesser pour quelques jours ». (*Aff. des reins et caps. surr.*) La température est indécise tout le temps, elle donne des rémissions brusques. Des tentatives réitérées de ponction donnèrent des résultats négatifs, et cette circonstance explique la raison donnée par les chirurgiens refusant d'opérer et conseillant l'expectation.

Je ne puis faire autrement que de citer ici un cas, décrit par feu le professeur Botkine dans ses leçons cliniques.

Il s'agit d'un jeune homme que le défunt professeur avait eu l'occasion d'examiner.

A l'exception d'un état fébrile, dans les premiers jours de la maladie, il fut impossible d'observer d'autres symptômes. Au début on soupçonna une forme de maladie infectieuse, on pensa à la fièvre typhoïde, mais ensuite l'observation ultérieure obligea de modifier le diagnostic du début et on s'arrêta à celui du phlegmon péri-néphrétique. On parvint même à reconnaître une fluctuation profonde. Par crainte d'une ouverture intempestive de l'abcès, le professeur conseilla à un chirurgien de pratiquer une ponction exploratrice, mais on ne retira pas de pus.

« Je fus, dit le professeur Botkine, évidemment décon-

certé, mais au bout de quelque temps, les phénomènes se prolongeant, je demandai au chirurgien de venir de nouveau, insistant sans détour pour une incision.

« On pratiqua l'incision, pas très profonde, néanmoins, mais il sembla au chirurgien qu'il était arrivé sur le tissu cellulaire péri-rénal, et il refusa d'aller plus loin, car même dans ce point il n'avait pas retiré de pus. Il est clair qu'il me fallait, de mon côté, beaucoup de patience et de certitude dans le diagnostic, pour continuer à insister sur l'incision, et du côté de la famille il fallait que celle-ci eût encore plus confiance en moi pour ne pas me donner tort; mais par bonheur, deux jours après, l'abcès s'ouvrit spontanément au point de l'incision. »

J'ai cité à dessein ce cas intéressant de la clinique du regretté professeur Botkine pour montrer comment les ponctions exploratrices, dans ces cas-là, n'élucident aucunement les faits, tandis que des conséquences déplaisantes peuvent être la suite d'une opération pratiquée d'une façon intempestive. Les ouvertures volontaires d'un abcès para-néphrétique peuvent se montrer très désavantageuses et peuvent facilement entraîner après elles une issue rapidement mortelle.

Si nous retournons à mon cas, nous voyons que les ponctions exploratrices ont donné des résultats négatifs, et nous ont obligés d'attendre; la nature est venue à notre aide et, dans la nuit du 9 octobre, l'abcès s'ouvrit à travers le cæcum ou le côlon ascendant.

A. Le Dentu, parlant de l'ouverture spontanée des abcès péri-néphrétiques à travers l'intestin, fait la remarque suivante : « L'irruption de la collection dans l'intestin est signalée par un besoin irrésistible de défécation et l'évacuation presque immédiate de selles abondantes, fétides, mélangées de pus avec des stries de sang au début et de muco-pus ensuite. En même temps la tumeur lombaire s'affaisse progressivement, au bout d'un temps variable le foyer peut être complètement vidé, et ses parois s'accolent

solidement ». Cette description est absolument identique à ce que nous avons observé chez notre malade.

Ainsi, il me semble, que nous pouvons de nouveau affirmer avec raison que le cas décrit ci-dessus peut compter pour un abcès primitif périnéphrétique, ouvert heureusement dans l'intestin.

Pendant que cet article était à l'impression, le Dr Goldenhorn mourut d'une appendicite. (*Arch. Russes de pathologie* du 31 août 1897.)

IV

TUBERCULOSE RÉNALE

Par M. le Dr TILDEN BROWN
Médecin du Presbyterian Hospital de New York

(Traduction de M. le Dr Rizat)

(*Suite*) (1)

La susceptibilité du rein à l'infection par les germes pathogéniques charriés par le sang, a été clairement démontrée, tandis que le pouvoir des vaisseaux lymphatiques, pour la dissémination rapide et éloignée des germes, n'est pas aussi bien établi et cependant, en ce qui a trait à la distribution des bactéries dans la continuité de leur processus pathologique pour des distances limitées, et dans leur progrès comparativement lent, l'efficacité des lymphatiques est parfaitement reconnue. J'incline à croire que ceci est le mode de dissémination dans une tuberculose rénale ascendante aussi bien que le mode de propagation de la maladie dans les autres parties d'un organe ou d'un groupe d'organes déjà infectés.

Hewetson dit que, dans le laboratoire de John Hopkins, en examinant les sujets présentant des lésions intestinales, c'est presque toujours la règle de trouver des bactéries logées dans les organes internes, et plus particulièrement dans les reins.

On a depuis longtemps la certitude que les sécrétions et

(1) Voir le numéro du mois de mai 1898.

les tissus d'un corps sain ne renferment pas de bactéries, et on reconnaît également bien maintenant que lorsque les bactéries ont pénétré dans l'économie par une porte d'entrée elles peuvent se montrer dans les sécrétions. Cela est particulièrement vrai lorsque les germes sont connus comme étant capables de provoquer des lésions dans les organes préposés à la sécrétion. Ainsi dans les expériences de Wyssokowitch sur dix-sept animaux soumis à l'injection intra-veineuse de différents micro-organismes pathogéniques des reins, on trouva treize fois les germes dans l'urine.

Les germes non pathogéniques, au contraire, disparaissent complètement de la circulation au bout d'un certain temps, sans s'être montrés dans les sécrétions.

En remontant jusqu'en 1882, on voit que Cohnheim avait établi que par l'excrétion rénale l'organisme humain possède le pouvoir de se débarrasser des poisons dissous ou organisés; et, parmi les derniers, il comptait les bacilles de la tuberculose et il soutenait qu'ils pouvaient être transportés des poumons dans l'urine par le sang, pénétrer ainsi dans la vessie où ils organisaient des lésions tuberculeuses sans léser ou infecter le rein à leur passage.

Kahlden affirme avoir observé des reins à travers lesquels les bacilles avaient filtré et néanmoins ces organes ne présentaient pas la plus petite altération causée par le passage des bacilles. Il est évident cependant qu'il est à peu près impossible de pouvoir examiner complètement tout le tissu sécréteur d'un rein.

Les recherches de Cavazzani et de Wyssokowitch les ont conduits à conclure que le passage de ces micro-organismes à travers la capsule fibreuse du rein ne pouvait se produire sans qu'il y ait une lésion de l'épithélium rénal et qu'une semblable lésion était toujours accompagnée d'un léger écoulement de sang.

D'après ses propres expériences Sherrington déclare que comme l'on ne peut pas toujours découvrir les pro-

téides dans l'urine, il n'est pas nécessaire d'insister sur les conclusions de Wissokowitch et autres, suivant lesquelles les bactéries nuisibles ne passent dans les sécrétions que lorsque s'écoule le sang qui les renferme. De plus, il admet que ses déductions sont également opposées aux idées extrêmes de Cohnheim et autres, qui affirment que le passage des bactéries à travers la membrane fibreuse du rein a lieu lorsque cette dernière est encore dans son état normal.

« Cette membrane, dit Sherrington, peut être plutôt considérée comme présentant à un degré moindre une modification pathologique, laquelle étant augmentée rendra la membrane perméable de la même façon que les parois des capillaires deviennent perméables dans l'aire d'une inflammation. » Il croit que cette opinion peut s'appuyer sur ce fait que les germes injectés ne se rencontrent pas immédiatement dans les sécrétions, mais seulement après que les virus produits par l'infection ont eu le temps d'agir sur cette membrane et de la rendre perméable.

Sherrington ajoute : « Parmi les espèces de bactéries que l'on observe passer à travers la membrane, même en l'absence de tout écoulement sanguin il en est qui ne sont pas animés de mouvements : ceci éveille l'idée que dans leur passage à travers la membrane sécrétante, les bactéries elles-mêmes sont transportées passivement, et que leur passage est moins une migration active qu'un transport passif. »

Ici se pose une question importante : c'est de savoir si les malades victimes d'une tuberculose généralisée plus ou moins aiguë peuvent présenter des bacilles dans leur urine, sans être atteints de tuberculose rénale. Une des expériences de Sherrington classée sous le n° 17 et dont il a été déjà question, nous porterait à croire que ce fait est possible.

J'ai vu, il y a deux ans, un cas dans lequel cette hypothèse ne peut être prise en considération.

Six mois auparavant, j'avais fait chez un homme de 28 ans la résection du genou gauche atteint de tuberculose; le malade avait, depuis l'âge de 10 ans, toujours présenté à différentes reprises et dans différentes régions des manifestations de cette affection spécifique. Trois mois après cette résection, le Dr Mac Cosh enleva le testicule droit. Bien que cet homme n'eût jamais présenté de symptômes urinaires, j'examinai son urine avant cette dernière opération, et je trouvai des bacilles de la tuberculose dans quatre mictions. J'examinai le malade plus attentivement au point de vue des symptômes, sur les reins et la vessie, mais le résultat fut négatif. Ceci me donna à penser que les bacilles provenaient de l'urèthre, de la prostate ou des vésicules séminales. Pour asseoir mes présomptions, deux semaines plus tard je retirai l'urine de la vessie avec une sonde stérilisée, mais en laissant écouler, sans la recueillir, environ une once pour nettoyer les yeux de la sonde. Comme auparavant, au premier aspect l'urine était tout àfait claire, mais après l'avoir laissée reposer, on obtint un nombre insignifiant de globules de pus, suffisants pour faire six préparations. Dans chacune d'elles, je trouvai les bacilles, et dans presque toutes, les bacilles étaient dans les leucocytes.

L'urine était stérile à la culture dans les milieux ordinaires : elle était acide et d'un poids spécifique de 1 022. Il n'y avait pas trace d'albumine, et naturellement, le microscope ne fit pas découvrir la plus petite trace de sang. Le malade n'urinait pas la nuit et n'avait pas de mictions fréquentes pendant le jour.

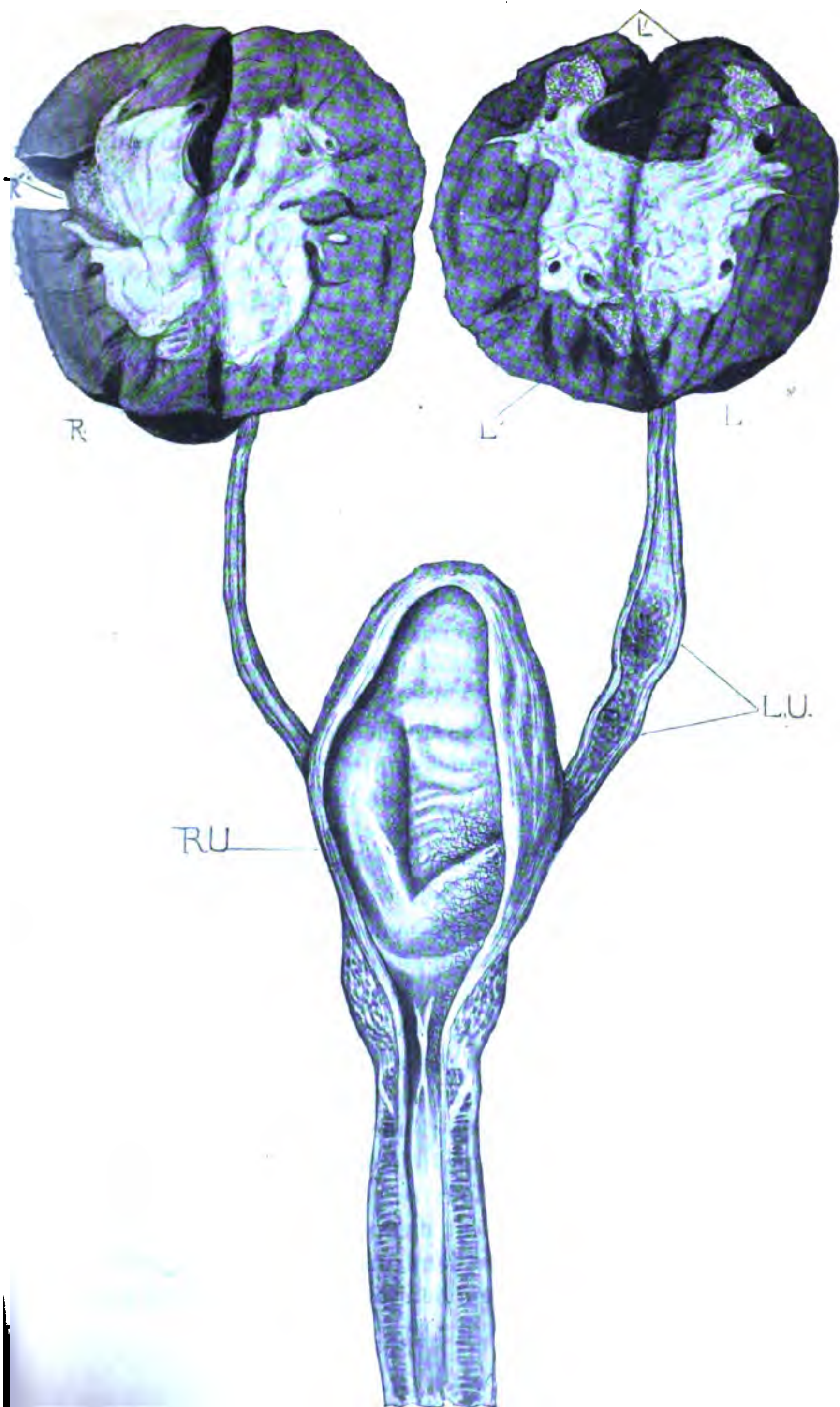
L'épreuve avec la sonde ne garantit pas nécessairement la conclusion positive que les bacilles venaient des reins; mais s'ils étaient provenus d'une lésion vésicale, je pense, l'on aurait trouvé quelques cellules épithéliales avec les globules de pus. Depuis que ce malade a quitté l'hôpital, je l'ai vu plusieurs fois, et je l'ai toujours trouvé allant et venant, et selon lui en « bonne santé » ; et il avait augmenté

de quinze livres (6k,795 gr.). Toutes les tentatives d'avoir des preuves de troubles urinaires furent inutiles.

Je pense que l'on a fait de nombreux examens, pour s'assurer de la présence des bacilles tuberculeux dans l'urine des malades à l'hôpital, et dans les asiles pour tuberculeux, afin d'élucider cette question de la présence des bacilles, malgré l'absence de tout trouble urinaire, mais il m'a été impossible de trouver trace de semblables examens.

Depuis que j'ai publié l'histoire de ce malade, celui-ci est mort à Presbyterian Hospital de tuberculose miliaire aiguë, après une maladie de deux semaines. Il tomba, pour ainsi dire, subitement malade au commencement de mai 1896, et fut envoyé aux salles de médecine de cet hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Il était d'un très grand intérêt pour moi de déterminer la source des bacilles de la tuberculose que j'avais, à plusieurs reprises, découverts dans son urine deux ans auparavant. L'autopsie m'en procura les moyens. Et j'ai le plaisir de vous montrer un dessin de tous les organes urinaires; le rein gauche présente deux foyers tuberculeux communiquant par les calices avec le bassinet. Le rein droit présente une lésion semblable. L'uretère gauche était dilaté en deux endroits, et renfermait quelques tubercules très petits. La muqueuse vésicale, au niveau de l'orifice de l'uretère gauche, n'offrait de remarquable que le volume des vaisseaux sanguins. Les deux vésicules séminales présentaient des dépôts caséeux. Le volume et la forme de la vésicule gauche communiquaient une asymétrie remarquable à la base de la vessie (fig. 8).

Chaque région des deux poumons était farcie de très petits tubercules. La température du malade oscillait presque constamment entre 104° et 105° F. (40° et 40°,5 C.) pendant les huit jours qu'il resta à l'hôpital. L'urine semblait normale et ne renfermait pas d'albumine. A ce moment on ne l'examina pas au point de vue bacillaire.



L'
R
L'
L
L.U.
R.U.

Soit que cette attaque fatale de tuberculose pulmonaire fût causée par une nouvelle infection de bacilles plus actifs ou par une auto-infection des mêmes parasites qu'il avait depuis si longtemps, c'est une question à discuter.

La symptomatologie et le diagnostic de la *tuberculose rénale*, pris ensemble, forment un tableau assez complexe. Car nous devons nous souvenir que les deux canaux d'accès ouverts à la maladie, les artères et les uretères (c'est-à-dire par les lymphatiques en rapport avec les organes inférieurs du groupe génito-urinaire) détermineront, du moins pendant les premières périodes, deux formes différentes de symptômes. L'invasion, par la route vasculaire, peut, au point de vue pratique, ne pas présenter de symptômes, ou très peu, jusqu'à ce que la maladie ait progressé au point de former une tumeur tangible, ou ait gagné l'époque d'apparition dans un des calices, ce qui peut avoir lieu presque au début sans une tuméfaction préliminaire du rein. Alors peuvent immédiatement se présenter, à un degré moindre, beaucoup des symptômes qui appartiennent dès le début à la variété ascendante; celle-ci, qui est la dernière forme de la maladie, permet toujours de formuler un diagnostic précoce, pourvu qu'on fasse une analyse très attentive de l'urine. Et ici je désire insister sur l'importance qu'il y a à reconnaître ces deux modes différents de l'envahissement des reins par la tuberculose, pour l'élucidation desquels nous sommes surtout redevables à l'École française. A moins d'avoir toujours présente à l'esprit la possibilité d'une tuberculose rénale d'origine vasculaire depuis longtemps latente; d'un autre côté, si on ne pense pas que l'invasion tardive du rein ait suivi la marche d'une tuberculose vésicale prolongée avec tous les symptômes d'épuisement et de douleurs poignantes, si on n'a pas tous ces faits présents à l'esprit, il sera extrêmement difficile d'expliquer la différence présentée par les symptômes dans une série de cas de tuberculose urinaire, et fréquemment on sera surpris dans une

autopsie de trouver un rein complètement détruit par une affection latente, alors que durant la vie le malade n'avait pas présenté de symptômes très marqués de troubles rénaux aussi étendus, et même il peut arriver qu'il n'en ait jamais présenté.

Je vais résumer les différents symptômes et signes que l'on a donnés comme pouvant conduire au diagnostic de la tuberculose rénale, soit vasculaire, soit d'origine ascendante.

L'existence d'une tumeur, correspondant plus ou moins exactement à la position du rein, et mise en évidence par la palpation. Une tumeur de ce genre ou peut ne pas être douloureuse à la palpation, ou bien peut être le siège de douleurs spontanées, souvent intermittentes; la tumeur peut être le centre de douleurs s'irradiant dans les différentes parties de l'abdomen, à la région lombaire, dans la région inguinale, ou à la partie externe de la cuisse, ou même sur l'autre rein qui est sain. De plus, sans que l'on constate la présence d'une tumeur, ou une augmentation notable du volume du rein, on peut constater quelques-uns des symptômes que je viens de mentionner, et surtout ceux que je vais décrire. Je les donne en intervertissant l'ordre de leur signification : Pâleur et amaigrissement. Œdème des pieds et des jambes. Réaction à l'injection de la tuberculine. Albuminurie. Fièvre modérée. Sueurs nocturnes. Dysurie. Pyurie avec urine acide. Hématurie avec urine acide. Polyurie. Fréquence des mictions. L'examen au cystoscope montrant une urine trouble sortant d'un uretère. Présence de bacilles de la tuberculose dans l'urine que l'on sait provenant de tel ou tel rein, et obtenue par le cathétérisme de l'uretère.

La plupart de ces symptômes méritent mieux qu'une simple mention surtout eu égard à leur importance relative.

Amaigrissement. — C'est un symptôme que l'on rencontre si fréquemment dans les maladies constitutionnelles,

aussi bien que dans la plupart des maladies aiguës, qu'il présente par lui-même peu d'importance, surtout si on se souvient qu'un grand nombre de malades présentant des lésions tuberculeuses locales sont, pour quelque temps du moins, des types surprenants d'embonpoint et de musculature.

La même remarque peut, mais à un degré moindre, s'adresser à la *pâleur* et à la *cachexie*. Bien que ces symptômes soient communs à une grande variété d'autres maladies, je n'ai pas rencontré un seul cas de tuberculose rénale, dans lequel, même en présence d'un développement musculaire marqué, la coloration du teint ne donnait pas prise à la critique.

L'*œdème* des extrémités inférieures offre seulement la même importance que celle qui s'attache à d'autres états de l'organisme caractérisés par un trouble plus au moins précoce dans la qualité et dans la quantité du sang ; lequel trouble peut, surtout lorsque vient s'ajouter le poids spécifique, provoquer l'œdème des pieds et des jambes. Dans les premières périodes de la tuberculose rénale, je mets en doute l'existenco de ce symptôme. Et même dans les périodes avancées de la tuberculose rénale, mon expérience ne me l'a pas fait constater dans plus de deux cas, et dans ces deux cas, après la néphrectomie et l'amélioration d'une anémie excessive préexistante, l'œdème était à peine notable.

L'*albuminurie*, en temps que symptôme, est très contestée; mais dans la grande majorité des cas, on peut facilement se rendre compte de la divergence des opinions. Dans cette période d'une variété quelconque de la maladie, lorsque les lésions tuberculeuses sont en communication ouverte avec le trajet urinaire, le sérum, les globules du sang et les leucocytes se mélangent à l'urine en plus ou moins grande quantité et en proportion directe à celle de l'albumine dont l'ébullition et l'acide révèlent la présence. Dans ces cas-là, et dans ce sens-là, l'albuminurie

est un symptôme presque constant de la tuberculose rénale.

Mais lorsque les lésions sont encore renfermées dans le parenchyme glandulaire, et ceci peut être le cas jusqu'à ce que la plus grande partie de l'organe ait été détruite, les produits de la dégénérescence et des vaisseaux détruits ne se mélangent pas avec l'urine. Les tubes urinifères et les glomérules, qui restent intacts, accomplissent leurs fonctions normales, et l'albuminurie est extrêmement rare. Si celle-ci fait défaut, les débris et l'épithélium des tubuli que l'on rencontre indiquent probablement une forme distincte de néphrite survenant par suite du travail imposé aux canaux excréteurs par une plus grande quantité de produits septiques provenant de l'économie tout entière. Suivant Du Pasquier, Lacombe rapporte un cas de mort par double tuberculose rénale, et dans lequel pendant la vie on n'avait pas trouvé d'albumine dans l'urine. Lorsque l'on pourra faire la différence bien nette entre la globuline et la vraie albumine, non seulement ce symptôme — albuminurie — sera définitivement assis, mais nous aurons un adjuvant remarquable pour nous aider à faire la différence entre une maladie de Bright et une néphrite tuberculeuse.

Réaction à la tuberculine. — Malgré la confiance aveugle que les vétérinaires accordent à cette épreuve, dans le cas suspect de tuberculose bovine, elle me semble si infidèle, quand on l'emploie dans un but de diagnostic sur la race humaine, qu'on ne doit la prendre qu'en très petite considération pour aider à élucider la nature d'une affection rénale. Si on pouvait compter sur cet agent de diagnostic, il serait d'une valeur inappréciable dans les cas vrais (tuberculose corticale au début) dans lesquels on ne peut avoir que de vagues soupçons, jusqu'au moment où la maladie envahit le bassinet.

Le travail complet d'Eschérichs sur la tuberculine, provenant d'observations cliniques entreprises pour déterminer son pouvoir diagnostic, nous conduit à n'y attacher

qu'une importance assez limitée. Mais étant donné un malade présentant un rein légèrement augmenté de volume ou ramolli, une légère élévation de température le soir, une polyurie peu marquée, une hématurie à peine perceptible, et avec tous ces symptômes, une réaction à la tuberculine, on pourrait avec raison soupçonner une tuberculose rénale latente.

Dysurie. — A moins qu'on ne constate un ensemble des lésions tuberculeuses sur les organes urinaires inférieurs, on ne peut pas classer la dysurie au nombre des symptômes des maladies du rein, et si on interroge avec soin le malade, on constatera qu'il existe un certain malaise ou une fatigue concomitante avec la fréquence de la miction, plutôt qu'une véritable douleur, bien que les organes, par suite d'une telle suractivité constante, soient hyperémiés ou présentent peut-être une extrême sensibilité à l'exploration par les instruments ou au traitement topique le plus doux.

Une tumeur dans la région du rein est un symptôme important de la période moyenne et avancée des deux variétés de cette maladie. Une augmentation de volume de l'organe, appréciable à travers la paroi, peut se rencontrer avant qu'une tuberculose rénale étendue, se développant dans la couche corticale, ait envahi le bassinet, de même qu'après une invasion de ce genre l'occlusion de l'uretère, conduit à une hydro ou à une pyonéphrose. La variété ascendante de la maladie par suite d'occlusion de l'uretère peut produire une hydronéphrose intermittente longtemps avant que le rein devienne actuellement infecté. Lorsqu'elle se rencontre avec une tuméfaction de la région, on observera communément de la douleur à la palpation, et des accès de douleur spontanée, locale et irradiante.

Mais tous ces symptômes se rencontrent communément, dans le néoplasme, le calcul rénal, le rein septique et le rein mobile.

Fièvre et sueurs nocturnes. — Même dans les premières

périodes de tuberculose rénale latente, si on prend avec soin la température, on observera souvent une légère élévation constante dans l'après-midi ou dans la soirée, cette élévation ne dépassant pas plus d'un demi-degré. Ce symptôme se rencontrant avec une légère sensibilité du rein, fera éliminer l'idée d'un calcul, mais non pas la pensée d'un néoplasme, tandis qu'un rein septique se présenterait toujours avec une température bien plus élevée dans la dernière période d'une dégénérescence rénale étendue, accompagnant une tuberculose ayant son origine dans la couche corticale, ou une tuberculose ascendante; si il y a prédominance d'un état de tuberculose généralisée, avec destruction de tissus, dans ce cas cet état sera ordinairement accentué dans l'après-midi par une température de 103° F. (39,°4) et par des sueurs nocturnes.

Pouls. — Pendant les premières périodes de la maladie, il est absolument impossible d'y découvrir le moindre changement; mais quand la maladie est très avancée, un pouls rapide et relativement faible, est une indication plus persistante du mauvais état constitutionnel que n'est la température. C'est surtout vrai dans les cas chroniques.

Polyurie. — Presque toujours la première période d'un foyer tuberculeux dans le rein semble, dans quelques cas, causer une sécrétion glandulaire excessive. Cependant ce symptôme peut très bien ne pas être remarqué par le médecin, et encore moins par le malade. Lorsqu'on peut éliminer d'autres causes, — ce qui n'est pas souvent facile avec la polyurie, — on devra tenir ce symptôme pour suspect; car il présente une importance considérable, surtout à cause de sa priorité.

Pyurie et hématurie. — On ne peut naturellement rencontrer ces symptômes que dans les cas ou la lésion rénale est franche. Bien qu'on classe les bacilles tuberculeux comme étant particulièrement non pyogéniques, on trouvera néanmoins dans toute tuberculose rénale franche, un certain nombre, ou même très peu de leucocytes res-

semblant assez aux globules de pus pour pouvoir mériter ce nom. On doit dans l'énumération des signes de la tuberculose attacher une grande importance à une urine renfermant du pus stérile. J'ai cependant observé une pyurie rénale ou uretérale excessive, laquelle, bien que stérile, fut reconnue par l'examen du rein après néphrectomie comme n'étant pas d'origine tuberculeuse ou calculeuse; elle avait été probablement causée par l'obstruction périphérique partielle de l'uretère due à une violente inflammation d'une vésicule séminale. Par suite de cette importante signification attachée à la stérilité d'une pyurie acide, il est prudent, avant d'introduire le moindre instrument dans la vessie, ce qui ferait courir le risque de contaminer l'organe, de retirer l'urine à l'aide d'une sonde stérilisée et de pratiquer des cultures. Naturellement le fait d'obtenir une culture de quelques micro-organismes pyogènes n'exclut pas, bien qu'il la diminue, la probabilité que la maladie en question est la tuberculose. Il semble plus rationnel de présumer qu'une tuberculose débutant par le rein est plutôt une infection sans mélange que dans le cas de tuberculose ascendante.

Dans cette affection du rein associée avec la pyurie, on rencontre presque toujours de l'hématurie. La quantité de sang peut n'être que microscopique, ou présente un sédiment suffisant se manifestant d'une façon intermittente sous forme d'une faible ligne rosée au-dessus du pus ou bien, mais c'est rare, une véritable hémorrhagie. Les différents degrés d'albuminurie que l'on rencontre fréquemment dans l'urine tuberculeuse, sont, comme je l'ai déjà dit, plutôt dus au sang et au sérum.

Il est difficile de découvrir les bacilles avec le microscope pendant une crise d'hématurie grave, mais lorsque celle-ci cesse, les conditions sont plus favorables et à ce moment la recherche des bacilles devra être très sérieuse.

Il n'est pas hors de propos de rappeler ici que l'hématurie que l'on rencontre chez les enfants présentant cet

état cachectique accompagnant ordinairement la tuberculose, peut tout aussi bien être un symptôme de scorbut avancé que de tuberculose, de même que chez l'adulte l'hématurie est assez fréquemment associée avec l'envahissement du rein par les organismes de la malaria.

Nous arrivons enfin à ce symptôme fréquence de la miction (thamurie), le symptôme est de beaucoup celui qui frappe l'attention du malade, en même temps qu'il provoque instantanément l'attention du médecin. Ce symptôme seul, plus souvent que les autres, engage le malade à recourir aux avis du médecin. Si ses antécédents font découvrir que cette fréquence se rencontre également la nuit, le soupçon de la tuberculose est considérablement augmenté. Dans les deux variétés de la maladie depuis la première jusqu'à la dernière période, les mictions fréquentes forment le symptôme capital. On doit noter cependant qu'il y a, pendant la durée de la maladie, des périodes pendant lesquelles cette fréquence si incommodante peut être considérablement diminuée, mais alors même qu'elle le serait, elle est, dans la majorité des cas, toujours aussi fréquente pendant la nuit, particularité rare dans une autre maladie.

Comme exception intéressante à ce que je viens de dire, je dois encore citer un cas dont j'ai parlé, cas de tuberculose rénale dans lequel le malade n'a jamais présenté le moindre symptôme subjectif.

Lorsque avec le cystoscope, on voit une urine trouble sortir d'un uretère appartenant à un rein légèrement augmenté de volume et sensible, si on retire cette urine de la vessie avec une sonde stérilisée, ou mieux encore, lorsque, à l'aide du cystoscope-cathéter de Casper ou de Nitze, on peut amener cette urine directement dans un tube extérieur, nous ne sommes qu'à un pas du véritable diagnostic que nous atteignons lorsque le microscope nous fait découvrir les bacilles dans l'urine ; ou si nous ne découvrons rien, lorsque des lésions tuberculeuses réelles suivent l'in-

jection de cette urine chez les cobayes, en ayant s
choisir la partie interne de la cuisse de ces animaux
étant la région préférable pour l'inoculation.

L'usage de la sonde ordinaire pour recueillir
destinée à l'examen critique, surtout si on a soin d'
ser couler 30 à 40 grammes avant de la recueillir, r
un minimum la chance de contamination proven
gland, de la vulve, de l'urèthre ou des vésicules sém
mais même cette précaution n'élimine pas complè
la possibilité d'une erreur ; bien plus, tandis que le c
est en place, il peut se produire dans la vessie un
provenant des vésicules séminales. S'il y a des
dans la vessie, les facilités de se servir avec suc
cystoscope et les déductions que l'on peut retirer du
térisme de l'uretère sont plus ou moins aventurées.

Outre le bacille de la lèpre, le seul micro-org
que je connaisse qui peut nous induire en erreur a
de vue du microscope, c'est le bacille du smegma. L
phologie de ce parasite, aussi bien que la réaction
près semblable qu'il présente avec le bacille de la tu
lose dans la méthode de coloration, peut, lorsqu'il
être une cause d'erreur à moins de le décolorer for
à l'aide de l'alcool, comme l'a récemment démo
Dr Tuttle, aide-pathologiste du Presbyterian Hospita
le cas d'un malade du service du Dr Mac-Cosh. Mend
et König, entre autres, citent les surprises chirurgic
sultant de l'erreur commise par l'identité de ce baci

Le fait que le bacille du smegma peut parfois aus
retenir la coloration de fuchsine de Ziehl que le ba
la tuberculose, pendant la décolorisation des autr
ments de la préparation à l'aide de la solution d'ac
trique, rend nécessaire l'emploi de très fort alcool
agent décolorisateur différentiel. Soit que l'on se
d'alcool après la solution acide, soit qu'on les m
tous les deux sous forme d'une solution de 3 p. 100
nitro-muriatique dans 95 p. 100 d'alcool. L'urine

femme est naturellement plus apte à contenir des bacilles du smegma que celle de l'homme, à moins que celui-ci n'ait un prépuce très long qui fasse pour ainsi dire partie du canal de l'urèthre.

Je me suis beaucoup étendu sur la symptomatologie, parce qu'à mon sens il y a intérêt capital pour le malade; et en effet le médecin qui peut formuler un diagnostic certain dans la première période de la maladie rend un service plus grand que le chirurgien qui plus tard pratique une néphrectomie suivie de succès.

En ce qui a trait à ce symptôme qui est si souvent une cause d'erreur : la fréquence des mictions, je mentionnerai l'importance de regarder plus loin que la vessie pour en avoir l'explication, lors même que le rein n'est pas augmenté de volume d'une façon appréciable, ou qu'il n'est pas sensible, lors même que le cystoscope fait découvrir une ou plusieurs taches d'hyperhémie ou de vaisseaux dilatés sur la muqueuse vésicale normale autrement, il faut d'autant plus soupçonner une affection du rein.

Je ne saurais donner l'explication de ces taches, mais je suis convaincu qu'elles sont fréquemment associées à la tuberculose rénale, et une fois que la néphrectomie a fait disparaître les troubles urinaires, ces taches ne se transforment pas en granulations tuberculeuses.

Lorsque l'attention est éveillée par la présence de ces taches, et qu'on soupçonne une tuberculose rénale, un cathétérisme pratiqué dans chaque uretère ayant eu le succès de recueillir d'un côté de l'urine normale et de l'autre de l'urine contenant des bacilles de tuberculose, nous sommes dans la meilleure position pour voir ce qui suivra.

Tout traitement, sauf un traitement palliatif, doit être mis de côté en ce qui concerne les complications rénales d'une tuberculose miliaire, aiguë, généralisée.

Dans l'acception la plus large, tous les autres degrés de la maladie manifestement rénale doivent être classés au

point de vue du traitement préliminaire en deux groupes bien distincts, dont la position de fortune sert de ligne de démarcation. Les gens riches trouveront un grand bénéfice dans le changement de climat, en veillant avec soin sur les règles d'hygiène, sur une alimentation choisie, et en relevant l'économie par une médication tonique. Les pauvres, pendant la première période de la maladie, trouveront un très grand bénéfice dans un traitement qui se rapprochera le plus possible de celui recommandé à leurs compagnons de souffrances plus fortunés. Et ici je dirai que lors même que le pauvre aurait une existence plus malheureuse sous un climat plus reconstituant, il gagnerait par le changement de pays un degré de santé que le meilleur traitement médical de la ville serait impuissant à donner.

Théoriquement, une manifestation précoce d'une tuberculose rénale localisée dans l'une ou l'autre de ces classes, trouverait son meilleur traitement dans une opération immédiate et radicale; mais je crois que la pratique a démontré d'une manière assez claire que le désordre temporaire apporté dans l'économie par une néphrectomie produit un effet plus désastreux que la présence temporaire d'une lésion tuberculeuse précoce et des bacilles qui l'ont produite, car une lésion coexistante dans une autre région du corps, lors même qu'elle ne serait pas réelle, peut être généralement soupçonnée d'exister et toute manœuvre occasionnant une perte de sang, quand l'économie n'est pas fortifiée, affaiblit le pouvoir de résistance et favorise la dissémination plus rapide de la maladie. D'un autre côté, si on a reconnu, comparativement assez tôt, ce petit foyer réel de tuberculose rénale, et si l'individu est dans un état favorable pour l'opération, une néphrectomie suivie de succès placera immédiatement et sans aucun doute le sujet dans la meilleure situation possible. Mais comme un grand nombre de ces cas précoces peuvent obtenir une guérison approximative par d'autres traitements que les moyens

chirurgicaux, il est en général plus rationnel de donner de l'extension à ce procédé thérapeutique sinon à l'encourager avant de tenter l'opération.

Je vais exposer brièvement les mesures à prendre, et que je dois à mes expériences.

Pendant l'été, vivre en campement sur les hauteurs d'Adirondack ou du Canada, dans une cabane en bois parfaitement sèche et bien ventilée, et dormir dans des vêtements de flanelle, légers et larges. Éviter pendant le jour de se fatiguer et de se faire mouiller. Prendre de la créosote, et en augmenter graduellement les doses jusqu'à la dose quotidienne de soixante-dix ou quatre-vingts minimes (3 à 4 grammes).

Pendant l'hiver, continuer la vie en plein air à Asheville ou dans un pays de bois de pins, et sur des hauteurs plus au sud.

Ceux qui ne peuvent quitter la ville peuvent espérer un bénéfice au moins temporaire en observant les règles que j'ai mentionnées plus haut.

L'observation suivante peut être citée pour montrer l'influence climatérique.

En avril 1892, le D[r] Trudeau avait la bonté de recevoir à Saranac un malade dans un état avancé de tuberculose du rein droit, et qui avait largement envahi les organes génito-urinaires. Cet homme était malade depuis trois ans, au moment où je le vis. Il ne pouvait pas être question d'opération, et même le changement de climat semblait être une tentative laissant peu d'espoir. Pendant le jour, il ne pouvait garder son urine plus de quinze minutes à la fois, et pendant la nuit il portait un urinal, parce qu'il y avait incontinence d'urine continuelle pendant le sommeil. Au bout de deux mois de séjour à Saranac, les intervalles entre chaque miction avaient gagné deux heures, dans le jour, et il ne portait plus son urinal pendant la nuit. Outre cette amélioration fonctionnelle, l'appétit et le poids avaient augmenté et les bacilles de la tuberculose

étaient bien moins nombreux dans l'urine. Avant son départ de New-York, je pouvais toujours découvrir plusieurs débris caséeux très petits qui permettaient une culture de myriades de bacilles. Bien que plus tard, pendant son séjour à Saranac, il eût deux crises, l'une lorsque l'autre rein fut pris, la seconde lorsque le poumon gauche et la plèvre furent envahis, il se remit de ces deux secousses et son état redevint meilleur, et il se trouvait relativement bien lorsque, au bout de quinze mois, il insista pour retourner à New-York et reprendre son travail. Trois jours après son arrivée, il perdit l'appétit, il eut de l'hématurie; les mictions redevinrent fréquentes, et les sueurs nocturnes se montrèrent de nouveau. Des lésions tuberculeuses se développèrent sur la langue, et il succomba au bout d'un mois.

Je ne vous fatiguerai pas avec le récit de plusieurs cas qui ont éprouvé une amélioration surprenante, sinon la guérison, en suivant les préceptes énoncés plus haut, et je vais passer à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

Nous savons tous que dans les premières périodes de l'invasion tuberculeuse dans le rein on rencontre parfois des cas exceptionnels; et dans quelques-uns d'entre eux on peut différer temporairement ce traitement, même si le malade peut en profiter dans tous les détails, jusqu'à ce qu'une indication chirurgicale urgente ait d'abord attiré l'attention. Dans un cas, l'apparition soudaine d'une pyurie abondante avec fièvre, en même temps qu'on découvre un rein hypertrophié et sensible, chez un sujet qui jusqu'à ce moment ne se doutait pas qu'il était malade. Dans un autre cas, l'apparition soudaine d'une sérieuse hématurie rénale, avec fièvre modérée, l'hémorrhagie produisant la formation de caillots dans le bassinet et dans l'uretère, et causant dans le rein au moment de son passage une violente douleur s'irradiant dans le voisinage et simulant une colique néphrétique due à la gravelle ou à un calcul.

Lorsque de semblables symptômes inaccoutumés marquent la période initiale de l'affection reconnue, même s'il existe dans une autre région du corps un foyer appréciable en activité ou cicatrisé, pourvu que ce ne soit pas dans l'autre rein, la néphrectomie immédiate est non seulement légitime mais encore fortement indiquée.

Un bon exemple de ce fait fut la découverte soudaine d'une tuberculose rénale avancée, mais latente, chez une malade du service du Dr Eliot. Une femme âgée de 43 ans entra à Presbyterian Hospital pour une fracture du fémur droit. Les antécédents recueillis avec soin, l'examen physique et l'analyse de l'urine n'avaient fourni aucune indication sur l'existence d'une affection urinaire passée ou présente. Deux semaines plus tard, la malade était encore couchée, avec la température à peu près normale notée lors de son admission, lorsque soudain il se produisit dans l'après-midi de la fièvre avec 103° F. (39°,5), de la pyurie avec mictions fréquentes, et des bacilles de la tuberculose furent trouvés dans l'urine. La palpation fit découvrir une légère sensibilité et une augmentation de volume de la région lombaire droite. La néphrectomie enleva un rein énorme avec des cavités caséeuses multiples, dont une seule, la plus large de toutes, était rompue dans le bassinet et avait causé les symptômes décrits. Cette fièvre soudaine, en rapport avec la rupture d'un foyer tuberculeux clos, est un fait intéressant et, je crois, une observation nouvelle.

Il y a une autre catégorie de cas dans lesquels on doit pratiquer promptement l'opération aussitôt qu'on a diagnostiqué la région envahie par la tuberculose, c'est en général lorsque le malade a été avantageusement traité par des soins médicaux, et malgré cela le foyer tuberculeux d'un rein continue sa marche, et, de plus, par suite des symptômes collectifs dus à son activité, l'appétit, les forces et le poids diminuent, tandis que le volume du rein, la pyurie, la douleur et l'état fébrile augmentent.

La même indication opératoire est encore plus
pour les malades d'hôpital dans des conditions à p
semblables.

Le cas suivant est un exemple de cette propositi

Une femme âgée de 36 ans entre à Presbyterian
pour des mictions fréquentes. L'examen fit constat
pyurie avec une urine acide, stérile dans les milie
naires : le microscope révéla des bacilles tubercu
des cobayes inoculés avec cette urine présentèr
lésions viscérales tuberculeuses. La cystoscopie
quelques taches d'hyperémie petites mais très v
la pression supra-pubienne provoquait de la dou
palpation dans les régions lombaires ne donnai
L'irrigation vésicale, avec une faible solution de p
ganate de potasse, la médication créosotée et un
bien ordonnée apportèrent de l'amélioration pendant
suivante. En même temps, les symptômes doulou
début ne se montraient qu'à de très longs intervalle
on observait constamment de la pâleur qui ne fai
s'accroître et les yeux plus hagards. Tous les sym
subjectifs étaient encore localisés à l'urèthre et à la
La palpation lombaire donnait naissance à une
douleur, laquelle du *côté gauche* s'irradiait à la
Après avoir perdu la malade de vue pendant hu
elle me fit appeler, et je la trouvai courbée en deu
une volumineuse et douloureuse tumeur dans la
lombaire droite et une masse fluctuante au somm
entra à l'hôpital dans des conditions déplorab
Dr Mac-Cosh ouvrit un abcès qui faisait saillie e
de l'hypocondre; cet abcès était rétro-péritonéal e
dirigé en avant par suite de la rupture d'une
travers la couche corticale et la capsule, lésion pr
d'un volumineux rein droit tuberculeux.

L'organe fut immédiatement extirpé après avoir
tous les produits nécrosés qui distendaient l'org
delà de la ligne médiane. Immédiatement après la n

tomie, les symptômes douloureux de la vessie cessèrent. J'ai vu la malade il y a deux semaines. Maintenant, presque un an après l'opération, elle a regagné plusieurs livres, et ne présente plus de symptômes visibles de tuberculose, et peut s'occuper des soins de son ménage.

Ce cas peut servir à montrer la fréquence des symptômes localisés à la vessie alors que le rein seul est tuberculeux et à prouver la longue immunité à l'affection spécifique que présente le trajet urinaire à l'infection des bacilles descendant du rein; comme comparaison, on peut prendre le canal alimentaire des enfants phtisiques qui avalent constamment et impunément leurs crachats tuberculeux.

Les cas dans lesquels on ne saurait concevoir aucun espoir du traitement chirurgical radical, la néphrectomie, sont en général ceux dans lesquels, outre le foyer tuberculeux indiscutable dans un rein, le trajet urinaire inférieur est sûrement envahi; où l'autre rein est probablement malade, mais à un degré moindre de la maladie; où chez l'homme la prostate, les vésicules séminales ou les testicules sont envahis, et chez la femme, la vessie, le péritoine, les trompes ou les ovaires; mais même dans ces cas, lorsque le foyer principal de la maladie est nettement localisé dans le rein, et que son augmentation de volume montre que le drainage naturel par l'uretère est complètement insuffisant, la néphrectomie, employée seulement comme une mesure de tentative, peut être légitimée dans des conditions qu'il est impossible de classer. Une amélioration rapide et très marquée est ordinairement la conséquence de l'opération.

Dans ces mêmes cas de lésions multiples et désespérés, lorsque le drainage urétéral naturel est entièrement suspendu par occlusion du conduit, on conseillait autrefois la néphrectomie. Bien que de temps à autre l'opérateur pouvait être satisfait de cette mesure temporisatrice, je crois que si on doit tenter quelque chose, c'est à la néphrectomie que l'on doit songer et qu'on doit préparer.

L'idée d'enlever complètement l'occlusion du conduit avec plus de facilité et de sécurité pendant quelque temps après la néphrotomie peut produire des mécomptes.

De même ces mêmes cas désespérés peuvent être la cause d'hémorrhagie rénale épuisant le malade, et quelquefois la néphrectomie peut les améliorer.

En ce qui a trait à l'opération de la néphrectomie, je veux seulement parler de l'incision première en insistant qu'il y a importance capitale à donner à chaque cas toute l'attention possible au procédé opératoire le mieux en rapport avec chaque malade en particulier.

L'opération se fera-t-elle par le trajet intra ou extra-péritonéal?

Si on se sert du premier, sera-t-il transmésentérique ou transmésocolique? c'est-à-dire intra ou extra-colique.

Si c'est le dernier, sera-t-il lombaire ou transverse?

On est si souvent dans la nécessité d'augmenter dans une direction ou dans une autre l'incision primitive qui donne accès au rein, que la plaie qui en résulte peut avoir n'importe quelle forme, et essayer de faire une classification distincte de celle-ci serait tout à fait inutile, si elle était possible. D'un autre côté, il semble avantageux d'avoir un nom pour les quatre premières incisions classiques qui permettent d'arriver sur l'organe quelles que soient les déviations que les exigences consécutives du cas peuvent conseiller.

1° L'incision lombaire, presque verticale, au bord externe du carré des lombes et s'étendant du bord inférieur de la dernière côte jusqu'au voisinage de la crête iliaque, cette incision se fait plus communément pour la néphrorraphie que pour toute autre opération sur le rein;

2° L'incision transverse ou latérale partant d'un point situé près du bord externe du carré des lombes, et s'étendant obliquement en bas et en avant vers l'épine iliaque antérieure et supérieure et pouvant se recourber en haut vers ou au delà de l'ombilic.

Associé avec cette incision, il est de pratique courante de décoller le péritoine du fascia lombaire et transversal, avec l'intention de se donner de la place, et en même temps pour ne pas ouvrir le péritoine. Si celui-ci a été déchiré, on appliquera immédiatement un point de suture pour rendre les propriétés protectrices à la membrane.

Cette incision extra-péritonéale est habituellement employée et, je pense, avec raison, pour la majorité des conditions exigées par la néphrectomie, surtout lorsque l'on sait que le rein renferme des foyers purulents. Lorsque les reins sont sains et ne contiennent pas de pus, cette incision se terminant comme une incision transpéritonéale est également bonne;

3° L'incision transmésocolique suit un trajet vertical de 6 centimètres le long du bord externe du grand droit, de là se dirige obliquement en bas et en dehors à 2 ou 3 centimètres au-dessous du rebord des côtes au point où le péritoine du côlon se réfléchit sur la paroi, le mésocôlon. Celui-ci est divisé verticalement et la capsule du rein est exposée à la vue. Cette incision me semble extrêmement avantageuse dans le cas où les reins sont contractés, ont des adhérences solides et sont placés très haut. Lorsqu'on soulève les côtes en avant et en haut, on a beaucoup de chances de pouvoir décoller les parties avec les doigts, et, par conséquent, d'atteindre le bassinet et l'uretère pour en pratiquer la palpation, ou les organes du pédicule pour en faire la ligature.

Il faut craindre de souiller le péritoine. Si le rein est gros, si ses parois sont amincies et pleines de pus, on est à peu près certain que le péritoine sera atteint par le pus sur une certaine étendue; si les choses ne se passent pas ainsi, des compresses placées dans la cavité péritonéale, autour de l'incision, seront suffisantes pour garantir la séreuse.

La dimension relativement petite, et la position unilatérale de cette incision particulière n'offre qu'un moyen

médiocre pour examiner l'autre rein, ce qu'on
avec l'incision intra-péritonéale. Celle-ci, pratiqué
une région plus favorable, permet de vérifier les i
sions qu'on a ressenties à la suite de la palpation
abdominale, bien que l'on doive apprécier la facil
l'on a de pouvoir s'assurer de l'état des uretères, o
présence d'une pierre dans le bassinet, et par s
l'état des reins. En outre de la faible adhérence
justifiable de la néphrectomie, cette facilité d'arri
le rein est très favorable dans les cas de rupture
gane et de plaie pénétrante avec une arme à feu;
cas, l'examen visuel du rein et le moins de pa
possible sont des facteurs très importants pour sa
rein, ou pour se procurer l'espace nécessaire pour
tion de l'organe;

4° L'incision transmésentérique commence à p
au niveau du bord externe du grand droit, avec u
central, vis-à-vis de la partie moyenne du muscle
qu'on a écarté l'épiploon et l'iléon, le mésocôlon re
cette partie du rein : ordinairement, le pédicule q
désire atteindre le plus directement possible et le
seaux qui croisent la ligne de l'incision reçoive
double ligature. Ce procédé opératoire, pour accéder
a, généralement, une très grande valeur dans le cas
mineux néoplasme du rein : dans ce cas, la ligature p
et solide des vaisseaux du rein a une importance
pour la position, la grandeur et la nature de l'inc
travers laquelle l'organe est enlevé, une contre-inc
angle droit dirigée dans la région lombaire sert pr
ment dans ce but. Mais dans nombre de cas d
hypertrophiés par une cause ou par une autre, le
côlon est tassé vers la ligne médiane, conséquemme
incision mésocolique ou extra-péritonéale transver
nera un accès plus facile sur le pédicule, et sera
ment l'incision par où on enlèvera l'organe.

Pendant ces dernières années, les statistiques

péennes ont montré que la mortalité consécutive aux opérations du rein atteignait un chiffre étonnamment élevé. Ainsi, en 1893, Facklam, résumant les statistiques de tuberculose rénale, donnait pour la mortalité générale consécutive à la néphrotomie le chiffre presque incroyable de 60 p. 100, et celui plus favorable pour la néphrectomie de 28 p. 100. Un an plus tard, Vigneron, avec l'idée que Facklam avait confondu la mortalité générale avec la mortalité consécutive aux opérations en rapportant des néphrotomies que lui (Vigneron) encourageait, a présenté la question entière, jusqu'à cette date, en donnant des détails plus complets que le sujet n'en avait jamais comporté.

Il cite 54 cas de néphrectomie avec une mortalité générale de 38,18 p. 100.

Il cite 54 cas de néphrotomie avec une mortalité opératoire de 12,72 p. 100.

Il cite les statistiques suivantes de différents auteurs sur la néphrectomie :

I. — NÉPHECTOMIES ABDOMINALES

TUFFIER.	11 cas,	mortalité.	26, 3	p. 100
FACKLAM.	13 —	—	30, 0	—
VIGNERON	19 —	—	26,84	—

II. — NÉPHRECTOMIES LOMBAIRES

TUFFIER.	45 cas,	mortalité.	28, 2	p. 100
FACLAM.	75 —	—	20	—
VIGNERON (primitives). .	65 —	—	40	—
VIGNERON (secondaires).	20 —	—	35	—

D'après de longues observations de cas analogues dans la pratique privée et hospitalière des chirurgiens de New-York, je suis convaincu que les chiffres européens de 13 p. 100 comme mortalité opératoire dans la néphrotomie, et l'un de 30 p. 100 dans la néphrectomie constitue-

	CAS.	GUÉRIS.	MORTS.	MORTALITÉ p. 100.
Néphrectomies depuis 1893. Presbyterian Hospital.	15			
Néphrectomies depuis 1893. Roosevelt Hospital.	13			
TOTAL DE NÉPHRECTOMIES. .	28	26	2	7,5
Hommes. 12				
Femmes 16				
Age du plus vieux malade, 56 ans.				
Age du plus jeune, 11 ans.				
Néphrect. extra-péritonéales . .	17	17	»	»
Néphrectomies transpéritonéales.	10	8	2	20
Tuberculose (1).	9	8	1	11
Pyonéphrose.	8	8	»	»
Hydronéphrose.	2	2	»	»
Calcul et dégénérescence du rein.	2	2	»	»
Rein septique (lésions graves de la c. corticale	2	2	»	»
Rupture (2).	2	1	1	50
Abcès consécutif à la rupture. .	1	1	»	»
Rein kystique	1	1	»	»
Néphrite chronique diffuse. . .	1	1	»	»

(1) Une mort, le sixième jour : opération transpéritonéale: anurie. A l'autopsie on constata que l'autre rein était complètement kystique.
(2) Une mort le quatrième jour; opération transpéritonéale; température très élevée.

raient ici des résultats désastreux. Grâce à la permission bienveillante du D[r] Mac-Burney, j'ai pu consulter les registres de la chirurgie de Roosevelt Hospital, et je puis ainsi ajouter les statistiques de 13 cas à ceux de Presbyterian Hospital au nombre de 15 depuis 1893, formant ainsi un total de 28 néphrectomies. Il y eut deux morts, soit une mortalité de 7,1 p. 100 seulement. Je n'ai pas limité ces statistiques à celles faites pour la tuberculose, car cela aurait grandement écourté le total, et, en outre, je crois que la mortalité opératoire de cette affection devrait être et est en réalité aussi faible que pour d'autres

maladies demandant l'opération. La raison de cette opinion est, en résumé, que plus la maladie justifiable de la néphrectomie est chronique, pourvu que l'autre rein soit sain, plus est favorable le pronostic de l'opération, d'autant que le rein malade fonctionnant plus ou moins bien n'a pas obligé l'autre organe à faire la besogne de deux. Comme classe de maladies exigeant la néphrectomie, la tuberculose est aussi chronique que d'autres.

REVUE CLINIQUE

INFECTION GONOCOCCIQUE

AU COURS D'UNE FIÈVRE INTERMITTENTE PARFAITE QUOTIDIÉNNE

Par M. le D[r] **E. LEGRAIN**

Observation : Laf..., 27 ans, Européen, employé de chemin de fer, est en Algérie depuis trois ans, constitution très robuste. Le 20 juillet 1897, il contracte la fièvre intermittente qui affecte chez lui le type quotidien jusqu'au 20 août. Puis il prend 3 grammes de quinine en trois jours; repos de trois jours; puis 3 grammes en trois jours. La fièvre reste coupée du 28 août au 7 septembre.

Depuis le 7 septembre, accès quotidien régulièrement tous les jours à 3 heures. La rate et le foie ont leur volume normal; le malade ne présente ni périhépatite, ni périsplénite.

Le malade entre dans mon service à l'hôpital civil de Bougie le 13 au soir, en plein accès. Le 14 septembre à 3 heures et demie du soir, frisson : à 4 heures, T. = 40°,2. — Le 15, accès à la même heure que la veille. T. = 41°,2. Le 16, frisson à 3 heures et demie. T. = 40°.

Cet accès étant le troisième accès quotidien constaté régulièrement (j'attends toujours trois accès au moins avant de couper une fièvre intermittente), j'administre 2 grammes de quinine en une fois dans du café noir. Le lendemain à 7 heures, la température est encore de 39°; à midi, elle est de 38°,4 et un nouvel accès subintrant s'établit de sorte qu'à 4 heures du soir le thermomètre marque 40°.

Le 18 et le 19, pas de fièvre. Le 20 septembre, le thermomètre marquait 38°,1 au moment de la visite sans qu'il y ait de frisson. T. soir = 40°,4. Ce retour de fièvre sans frisson, absolument en désaccord avec la loi des rechutes minima, me fait immédiatement chercher l'intercurrence morbide que je ne tarde pas à trouver. Une chaudepisse contractée au mois de juillet dernier et mal soignée venait de se réveiller et depuis le 19 au soir, le malade était atteint de cystite blennorrhagique vraie avec rhumatisme blennorrhagique localisé aux deux articulations tibio-tarsiennes. Il présenta en outre un œdème du scrotum qui dura deux jours sans orchite ni épididymite. Les 20, 21, 22, la fièvre dura continuellement. T. minima 38° ;

le maximum oscillant autour de 40° dans la soirée, mais sans frisson, et depuis le 21 au matin, le malade présente un souffle systolique et présystolique surtout appréciable à deux travers de doigt au-dessus de la pointe du cœur.

Traitement : régime lacté, 2 grammes de salol par jour ; l'examen des dépôts urinaires montre des gonocoques seuls.

Le 22 et le 23, les symptômes s'amendent : le gonflement des jointures tend à diminuer.

Le 23, la cystite s'est beaucoup amendée, le malade n'accuse presque plus de douleur à la pression au niveau des jointures ; à 8 heures du matin, la température était de 38°,2 ; à 2 heures du soir, un frisson intense saisit le malade. T. = 40°,5. On donne alors 2 grammes de quinine en une fois.

Les 24, 25, 26, 27, 28 septembre, apyrexie.

Le 29 à 7 heures du matin, T. 36°,6 ; à 8 heures, léger frisson ; à 9 heures, T. = 38° ; à midi tout était rentré dans l'ordre normal ; le léger accès, arrivant le 6e jour après l'administration de la dose de quinine nécessaire pour couper la fièvre, devait évidemment être considéré comme un retour (selon la loi des rechutes minima) de la fièvre intermittente parfaite. Le 30, nouvel accès, débutant à 8 heures du matin ; le 1er octobre, au moment où débute le frisson de l'accès quotidien, je fais une injection hypodermique de 2 grammes de bichlorhydrate de quinine. Cette injection n'influence en rien cet accès, mais donne une apyrexie définitive.

Le malade est encore suivi huit jours et reçoit son *exeat*, son écoulement étant à peu près tari, à la suite d'un traitement régulier.

Réflexions. — J'ai tenu à rapporter cette observation, pour montrer l'influence de l'infection gonococcique sur la fièvre intermittente parfaite. Je dis fièvre intermittente parfaite et non fièvre paludéenne ; le paludisme renfermant actuellement les affections les plus disparates, fébriles ou non, observées dans les pays chauds.

Quand, dans la fièvre intermittente parfaite, la seule justiciable de la quinine (quotidienne, tierce ou quarte), on administre la quinine à dose convenable (cette dose doit être de deux grammes pour la quotidienne) au début d'un accès, on n'influence en rien cet accès, mais les accès suivants sont supprimés pour cinq jours au moins : c'est la loi des rechutes minima, loi de Treille, qui revient à dire que la quinine donnée à dose convenable coupe toujours un accès du type le plus faible (un accès du type quarte coupé donne en effet une apyrexie de cinq jours).

La seule exception (qui n'en est pas une en réalité) à cette

loi concerne les accès subintrants : l'accès subintrant continuant l'accès au début duquel on a donné la quinine, n'est pas coupé, mais l'apyrexie s'établit après cet accès subintrant et la rechute, si elle survient, se fait selon la loi des rechutes minima.

L'accès subintrant du 17 ne fut pas coupé par la quinine donnée au début de l'accès du 16. Mais l'apyrexie s'établit ensuite sans nouvelle dose de quinine le 18 et le 19 septembre et rien ne pouvait faire prévoir le retour de la fièvre avant le 22 au plus tôt.

La fièvre existant le 20 à la visite du matin et durant toute la journée sans frisson nouveau ne pouvait indiquer qu'une chose : *une intercurrence morbide.*

Le malade avait en effet contracté la chaude pisse en juillet, s'en était mal soigné ; une cystite et des accidents du côté des articulations tibio-tarsiennes survenus subitement dans la nuit du 19 au 20 suffisaient pour expliquer cette élévation de température, sans nouveau frisson, absolument contraire à la loi des rechutes minima au cours de la fièvre intermittente parfaite et ne relevant ici que de l'infection gonococcique.

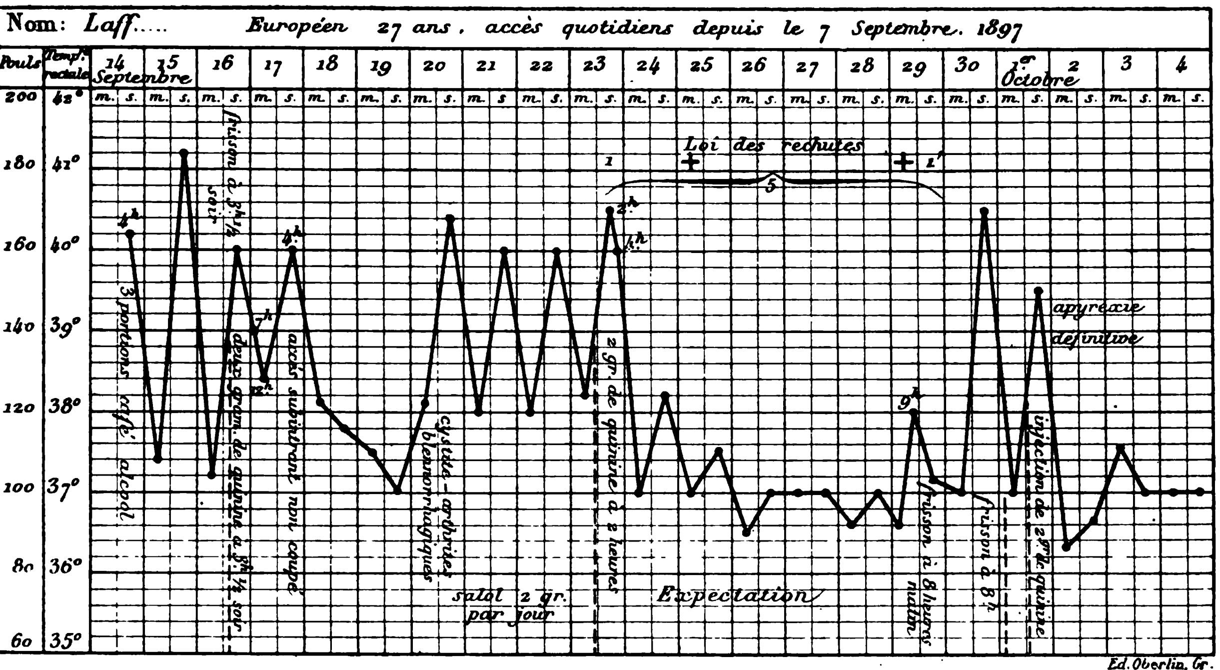
Les symptômes articulaires et vésicaux s'amendèrent très rapidement sous l'influence du traitement rationnel de l'infection gonococcique : seule l'endocardite fut appréciable encore jusque vers le 1er octobre.

Le frisson très intense observé le 23, à 2 heures du soir, survenant au moment de la régression des accidents gonococciques, sept jours après l'administration de la quinine, était évidemment le début d'un accès franc de fièvre intermittente.

Je donnai alors une dose de 2 grammes de quinine, qui, sans influencer en rien cet accès, donna une apyrexie de cinq jours.

A la rechute, se produisant nettement selon la loi des rechutes minima, je laissai venir trois accès et une injection de 2 grammes de quinine faite au début de l'accès du 1er octobre donna l'apyrexie définitive.

Donc la fièvre intermittente parfaite et l'infection gonococcique ont évolué d'une façon absolument indépendante. Une infection gonococcique aiguë, survenant brusquement, évolue


Nom: Laff..... Européen 27 ans, accès quotidiens depuis le 7 Septembre. 1897
Pouls
Temp. rectale
14 15 Septembre
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
1er Octobre
2
3
4
200 42°
180 41°
160 40°
140 39°
120 38°
100 37°
80 36°
60 35°
3 portions café alcool
frisson à 3h 1/2 soir
deux gram. de quinine à 3h 1/2 soir
accès subintrant non coupé
cystite-arthrites blennorrhagiques
salol 2 gr. par jour
2 gr. de quinine à 2 heures
Loi des rechutes
Expectation
frisson à 8 heures matin
frisson à 8 h
injection de 2gr de quinine
apyrexie définitive
Ed. Oberlin. Gr.

pour son compte, remplaçant l'apyrexie lacunaire normale due à l'administration de la quinine par la fièvre continue à exacerbation vespérale du rhumatisme blennorrhagique.

Au bout de quelques jours, l'infection gonococcique s'améliorant devient apyrétique comme c'est la règle, quand il n'y a aucune tendance à la suppuration et la fièvre intermittente parfaite quotidienne coupée pour une période minima de cinq jours reprenant ensuite son cours trois jours consécutifs est coupée définitivement par la dose de quinine convenable (toujours 2 grammes pour la quotidienne).

La marche de la fièvre intermittente, une fois l'intercurrence morbide gonococcique passée, a donc repris sa marche normale, et sa réaction habituelle vis-à-vis de la quinine.

On a décrit souvent, parmi les complications possibles de la malaria, toutes sortes d'accidents du côté des organes génito-urinaires : uréthrites, cystites, néphrites, orchites, en attendant qu'on nous dote du chancre paludéen, destiné à tranquilliser les familles.

En réalité, la fièvre intermittente parfaite, seule affection justiciable de la quinine, est absolument séparée au point de vue clinique, au point de vue anatomique et au point de vue thérapeutique du cortège des infections de tout ordre rangées dans les pays chauds sous la rubrique paludisme, ne donne jamais (j'ai pu m'en assurer depuis plusieurs années en observant attentivement tous les cas de fièvre intermittente parfaite que je laisse évoluer, sans dommage, autant que je le veux, toujours sûr de les couper au jour voulu par une dose convenable de quinine, pour une période minima déterminée de complications rénales, vésicales, testiculaires, ou uréthrales.

Mais les affections fébriles des organes génito-urinaires survenant au cours de la fièvre intermittente parfaite sont toujours des intercurrences morbides qui [illegible] à côté de la fièvre intermittente, et qui, traitées pour leur compte par les moyens habituels, guérissent sans quinine [illegible] médicament spécifique [illegible] et sans [illegible] de la fièvre intermittente parfaite, [illegible] d'ailleurs sans influence sur l'intercurrence morbide. L'indépendance des deux affections au point de vue de l'évolution a pour [illegible] l'indépendance de l'action thérapeutique [illegible] à [illegible]

REVUE CRITIQUE

LE GATISME AU COURS DES ÉTATS PSYCHOPATHIQUES (1)

Par le Dr **M. MANHEIMER**

Il est étonnant qu'un symptôme aussi fréquent que le gâtisme non seulement n'ait pas encore été l'objet d'un travail d'ensemble, mais même ait suscité si peu de recherches, aussi bien dans nos auteurs que dans la littérature étrangère, médicalement, psychologiquement, administrativement même; c'est une question des plus importantes cependant.

L'auteur définit le gâtisme : l'incontinence ano-vésicale, ou seulement anale, ou seulement vésicale, pourvu que, dans ce dernier cas, l'incontinence anale puisse s'ajouter, occasionnellement, par les mêmes processus.

Il donne tout d'abord une étude assez complète sur la psycho-physiologie des sphincters, les sphincters de la miction particulièrement (rôle de la volonté, de l'attention, part et interprétation des phénomènes médullaires). Il relate à ce propos les récentes expériences de Bechterew et Meyer sur les centres corticaux supposés de la miction et de la défécation. — Les différents états pathologiques montrent l'action, soit du reflexe simple (sections médullaires), soit des réflexes compliqués (peur, anxiété), soit de l'acte instinctif, soit de l'acte purement volontaire, tout rôle de l'impulsion et de l'automatisme mis à part.

(1) 1 vol. in-8, F. Alcan.

La deuxième partie est essentiellement clinique. Dans une classification très nouvelle, l'auteur étudie successivement :

1° Les états d'inconscience (comas, stupeur...) où tout se passe comme si les centres cérébraux des sphincters étaient paralysés ;

2° Les états démentiels, où le gâtisme commence par être épisodique avant d'être permanent (dyspraxie psycho-sphinctérienne). De nombreuses observations ont trait à la démence sénile, à la paralysie générale dans ses différentes formes, ses rémissions, etc.

3° Les états vésaniques (éréthisme psycho-sphinctérien) où apparaît un nouvel élément, la conscience, à côté des causes générales subconscientes comme l'imitation, l'opposition, etc. Le gâtisme peut alors : *a*) revêtir la forme d'une impulsion ; *b*) accompagner épisodiquement les états maniaques (idiopathiques ou symptomatiques ; *c*) traduire certains troubles très curieux de la personnalité acquise comme dans certains délires systématisés, mélancoliques, hypocondriaques, de persécution, et même de grandeur et personnalité innée (dégénérés, folie morale, etc.). Les simulateurs ne sont pas non plus oubliés.

La troisième partie de ce travail traite de l'influence de l'internement et de l'isolement cellulaire sur l'apparition des symptômes. Il y a là, sur la question des asiles, une série de données intéressantes dont, même le résumé, ne saurait trouver place ici.

D[r] Delefosse.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Atrophie rénale double par calculs de l'uretère, par M. Labbé (*Société anat.*, mai 1897). — Un homme de 27 ans est amené dans le service de M. Debove, avec de l'anurie et une dyspnée formidable.

Les jambes sont œdématiées, le malade crache un liquide teinté de sang spumeux, très abondant ; il est dans l'orthopnée ; et la poitrine est encombrée de râles sous-crépitants, dont le bruit ne permet pas l'auscultation du cœur. Le malade meurt en quelques heures.

Autopsie. — On trouve les poumons atteints de congestion œdémateuse, les plèvres adhérentes, le cœur un peu hypertrophié, sans lésions valvulaires; le foie volumineux, dur et parsemé d'étoiles fibreuses à la surface comme le foie syphilitique, la rate grosse et congestionnée. Le rein gauche, complètement atrophié, est réduit à un petit moignon bosselé, allongé, pesant quelques grammes, complètement transformé en tissu scléreux, à la surface duquel se détachent quelques kystes, tandis que dans l'épaisseur on rencontre de petits calculs ; un calcul siège à l'entrée de l'uretère, dans le bassinet, et l'oblitère complètement. Le rein droit a conservé son volume normal, mais il est sclérosé et parsemé de kystes à sa surface ; le bassinet est très dilaté, et un gros calcul, mobile, oblitère l'origine de l'uretère.

M. Legueu. — Cette pièce vient à l'appui de la théorie que j'ai toujours soutenue, à savoir que l'anurie due à l'obturation de l'uretère par un calcul ne survient que lorsque le rein du côté opposé manque ou est déjà fonctionnellement perdu. E. D.

Application du procédé de MM. Achard et Castaigne dans deux cas de néphrites à caractéres cliniques différents, par M. le Dr G.-H. Lemoine (Val-de-Grâce) (*Gaz. hebd.*, 17 juin 1897). — Le procédé de MM. Achard et Castaigne, pour juger du degré de perméabilité du rein, vient d'être employé par M. Bard (1) dans des circonstances particulièrement intéressantes.

Témoin des phénomènes semblables à ceux observés par cet auteur, je veux simplement rapporter les deux cas qui se sont présentés

(1) Bard, *Gazette hebdomadaire*, 1897, p. 474.

récemment à mon observation. Il s'agit de deux malades, l'un atteint de néphrite interstitielle, avec urines abondantes, claires (3 à 4 litres), contenant peu d'albumine (0gr,40 par litre), n'ayant jamais présenté et ne présentant pas d'œdème; l'autre atteint d'anasarque à son entrée et d'accidents urémiques, n'urinant que 300 grammes dans les vingt-quatre heures et présentant une certaine quantité d'albumine dans les urines (4 grammes par litre).

Chez le premier (néphrite interstitielle), l'élimination du bleu de méthylène commença seulement quatre heures après l'injection, et se continua pendant trois jours, mais d'une façon fort irrégulière. Ainsi, le soir du premier jour on constata l'absence complète de la coloration bleue dans l'urine. Vint ensuite la réapparition du bleu le second jour, disparition à la miction de 7 heures du soir, puis réapparition à 1 heure du matin. Il en fut de même le troisième jour, la coloration des urines teintées allant cependant en diminuant progressivement.

Pour le second malade, l'épreuve du bleu de méthylène fut pratiquée quelques jours après l'entrée du malade; à ce moment toute menace d'urémie avait disparu, l'anurie n'existait plus, le malade urinait 800 à 900 grammes, et l'albumine, sans avoir complètement disparu, était peu considérable.

Il y avait encore de la bouffissure de la face et un peu d'œdème des jambes. Après l'injection, ce malade eut, à ma grande surprise, une miction teintée au bout d'une heure, les urines offrirent ensuite une coloration de moins en moins accusée, mais la coloration mise en évidence par le chloroforme se continua le lendemain jusqu'au soir 8 heures, c'est-à-dire trente-quatre heures après l'injection.

Je dois ajouter aussi que l'intensité de la coloration, chez ce dernier malade, a été plus grande, mais il est bon d'observer que la quantité d'urine sécrétée par le rein était beaucoup moins considérable que celle éliminée par le premier malade. Cette intensité de coloration ne doit donc pas vraisemblablement être mise sur le compte d'une élimination plus forte.

Reste le double phénomène de l'apparition relativement hâtive du bleu dans les urines du malade atteint de néphrite avec anasarque et de l'élimination plus rapide sans intermittences.

Est-ce là un signe permettant de différencier la nature anatomopathologique de la lésion rénale, comme le pense M. Bard? Un plus grand nombre d'observations avec examen histologique pourraient seules trancher la question. En tout cas, on ne peut méconnaître qu'il existe là un fait digne d'attirer l'attention, et que l'interprétation qu'en a donnée M. Bard est séduisante. E. D.

Cancer du rein, par M. Buard (*Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques* de Bordeaux, juin 1897). — J'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui un rein cancéreux présentant des dimensions assez volumineuses et par cela même fort intéressant.

Permettez-moi d'abord de vous raconter en quelques mots l'his-

toire du malade porteur de cette tumeur et surtout l'examen clinique lorsqu'il a été admis à l'hôpital.

C'était un homme âgé de 55 ans, manœuvre, et qui entre le 26 mai dernier, tout travail lui étant impossible. Il est placé dans la salle 14, service de M. Mandillon, et c'est là que nous l'examinons.

Rien au point de vue des antécédents héréditaires.

Rien non plus au point de vue des antécédents personnels. Il habite Bordeaux depuis vingt-huit ans.

Il se plaint de douleurs dans le ventre depuis plus de deux mois, douleurs assez intenses pour l'obliger à s'aliter, d'ailleurs accompagnées de grandes faiblesses qui n'ont fait que s'exagérer; il ne peut plus se tenir debout ni marcher; l'amaigrissement est grand, il a perdu l'appétit et il vomit souvent; voilà, nous dit-il, ce qui l'oblige à venir à l'hôpital.

A son entrée (26 mai), il se présente à nous comme un homme des plus affaiblis, sans aspect particulier. Son abdomen, dont il se plaint, ne présente rien, il semble assez souple; mais au palper, on sent dans l'hypocondre gauche une tuméfaction occupant tout cet hypocondre et s'enfonçant sous le rebord des fausses côtes, descendant jusqu'à six travers de doigt environ au-dessous du rebord des fausses côtes. En dedans, elle s'étend jusqu'à 2 centimètres de la ligne médiane, passant par l'ombilic, et en dehors elle se perd dans la profondeur. Cette tuméfaction semble lisse dans toute son étendue.

A la percussion, nous avons de la matité ayant à peu près les mêmes limites, mais en haut se confondant avec la matité splénique qu'il est impossible de délimiter; en bas, ne descendant qu'à cinq travers de doigt environ du rebord des fausses côtes, nous cherchons à faire mouvoir cette masse, mais nous n'arrivons à aucun résultat; elle est immobile sur les plans profonds et n'est pas non plus déplacée par les mouvements respiratoires; elle nous paraît ferme par la double palpation abdominale et lombaire, et immobile; le signe de ballottement de Guyon n'existe pas.

Occupe-t-elle la région splénique, occupe-t-elle la région rénale?

L'examen est d'ailleurs assez sensible pour le malade, et cela, nous dit-il, le fatigue.

Plusieurs jours après, nous recommençons à l'examiner; l'état de faiblesse est encore plus grand, l'appétit absolument nul, quelques vomissements.

Nous l'interrogeons alors, afin de savoir s'il n'avait pas eu d'accidents paludiques. Mais jamais de fièvre, nous dit-il, sauf la fièvre typhoïde à l'âge de 25 ans.

Le rein est peut-être le siège de cette tumeur, mais il dit n'avoir jamais eu d'hématurie, jamais la moindre urine rouge; actuellement, son urine est claire, ne dépose pas, la miction est facile et régulière.

Il est immobile dans son lit, au repos sans cesse, avec un peu de tonique, lorsque brusquement, le 17 juin, il meurt sans secousse, sans se plaindre, sans que personne ait pu soupçonner une mort aussi rapide.

Le 18 juin, nous faisons l'*autopsie*. A l'ouverture de l'abdomen et le tablier épiploïque relevé, nous constatons une masse volumineuse occupant la région rénale gauche, adhérente au mésentère, adhérente à la paroi abdominale, à laquelle se trouve fixée intimement la portion horizontale du gros intestin.

Lorsqu'on soulève les fausses côtes, la rate nous apparaît saine et normale. Cette tumeur occupe donc bien la région rénale.

C'est avec beaucoup de difficultés que nous pouvons la libérer de toutes ces adhérences fibreuses; en haut, elle est reliée d'une façon tout à fait intime à la rate repoussée en haut, ce qui nous explique qu'à la percussion nous n'ayons pas pu différencier la matité splénique; en arrière, elle est accolée au muscle psoas, duquel nous ne pouvons l'en détacher qu'en arrachant le muscle; en dedans, elle est maintenue par les vaisseaux rénaux, ce qui nous montre bien que c'est au rein que nous avons affaire.

Il nous apparaît alors gros comme une tête de fœtus à terme, ovoïde, à grand axe vertical.

A la coupe, comme vous pouvez le voir, il ne forme plus qu'une masse cancéreuse où l'on ne peut nullement reconnaître du tissu rénal. A la partie inférieure seule, vous pouvez encore voir quelques débris de pyramides de Malpighi.

L'uretère était complètement oblitéré; nous avons cherché, mais en vain, à faire passer un stylet.

De consistance dure, il semble squirrheux; l'examen histologique en sera fait.

L'autre rein, rein droit, était hypertrophié (200 grammes).

Le foie également était hypertrophié d'une façon très notable. Cette hypertrophie avait surtout atteint le lobe droit, le lobe gauche, au contraire, atrophié, un peu pâle; les côtes y avaient laissé trois empreintes très nettes.

Ces deux organes, rein droit et foie, présentent d'ailleurs de nombreux noyaux cancéreux. Le rein, rien extérieurement.

En résumé, et ce qui était intéressant, c'est ce cancer ayant évolué primitivement dans le rein gauche sans avoir provoqué d'hématurie, sans troubles de la miction appréciables, puisque le malade n'en n'avait jamais remarqué, et dû probablement à l'oblitération très précoce de l'uretère.

Cette histoire clinique et le volume considérable de la tumeur étaient, je crois, assez importants pour être signalés, car ici le diagnostic offrait une certaine difficulté.

M. Poisson. — L'examen complet des urines aurait été d'un grand secours pour le diagnostic, et peut-être y trouverait-on la cause de la mort subite de ce malade. La mobilité lombo-abdominale qui manquait ici est un bon signe, et sur lequel insiste M. Guyon pour différencier les tumeurs du rein de celles de la rate.

Il aurait été bon de rechercher s'il existait du varicocèle. Et, à ce propos, je ferai remarquer que le varicocèle à droite, non symptomatique d'une tumeur abdominale, n'est pas très rare.

L'absence d'hématurie est un fait rare; j'ai vu, il n'y a pas longtemps, un cas semblable. E. D.

Deux cas de néphro-lithotomie (*Ueber zweiglücklich operirte Fälle von Nierensteinen*), par M. le Dr Lennander (*Deut. med. Wochensch.*, 1897, nos 22 et 23). — Le premier cas, qui se rapporte à une fille de 18 ans, présente ceci de particulier, que les premiers symptômes sous forme de douleurs lombaires du côté droit survenant par accès, se sont manifestés à l'âge de 3 ans. Le diagnostic de calcul rénal n'a présenté dans ce cas aucune difficulté et la néphrotomie lombaire permit d'extraire un calcul d'oxalate, des dimensions d'une grosse noix. La malade guérit.

La seconde observation a trait à une femme de 58 ans, qui depuis trois ans éprouvait de temps en temps des douleurs extrêmement vives dans la région lombaire droite; ces douleurs ont coïncidé avec l'apparition d'une tumeur sous les fausses côtes droites.

L'examen de la malade ne permit pas de fixer la question de savoir si la tumeur qu'on sentait sous l'hypochondre droit était le rein droit mobile ou la vésicule biliaire remplie de calculs. Aussi, pour élucider ce point, l'auteur fit une laparotomie exploratrice, et, par la petite incision, il a pu constater que du côté des voies biliaires, il n'y avait rien d'anormal. Deux mois après il pratiqua la néphrotomie lombaire, retira les calculs qu'il trouva et termina l'opération par une néphropexie. La malade guérit. Br.

Tuberculose rénale (*Ueber Nierentuberkulose*), par M. le Dr Golberg (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1897, vol. VII, p. 469). — L'auteur publie dans son travail trois observations de tuberculose rénale, dont la première se rapporte à une femme de 30 ans, présentant depuis quelque temps une hémo-pyurie intermittente avec troubles vésicaux et soignée pour une cystite. A l'examen l'auteur a pu constater l'existence d'une hydronéphrose intermittente du rein droit mobile. La néphrotomie lombaire ayant fait soupçonner une tuberculose rénale et ce soupçon ayant été confirmé par la constatation des bacilles tuberculeux dans le pus recueilli dans le bassinet, on fit le lendemain la néphrectomie lombaire. La malade guérit. Elle a été revue au bout de un et de deux ans : son état était précaire ; l'urine contenait de l'albumine et un peu de pus. Il existait évidemment un processus morbide du côté du rein laissé en place.

La seconde observation est celle d'un homme de 24 ans, présentant également des hématuries intermittentes, du pus dans l'urine, des douleurs dans le rein droit et dans la vessie. L'examen cystoscopique montra que celle-ci était saine. L'urine contenait des bacilles tuberculeux. La néphrectomie du rein droit confirma le diagnostic de tuberculose rénale. Le malade se rétablit, et actuellement, trois ans après l'opération, est en train de purger une condamnation à cinq ans de prison.

La troisième observation a trait à un homme de 28 ans, traité à plusieurs reprises pour une tuberculose osseuse à manifestations multiples et entré à l'hôpital pour des douleurs lombaires du côté droit, accompagnées de douleurs vésicales et de pyurie. L'urine renfermait des bacilles tuberculeux. Le malade a refusé de subir l'ablation du rein droit qui lui a été proposée. BR.

Étiologie et traitement des bubons (*Ueber die Aeliologie und Therapie der Bubonen*), par M. le Dr DEUTSCH (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1897, vol. VIII, p. 354 et 424). — Sur 689 cas de bubons suppurés, 435, dont 239 consécutivement à un chancre mou et 196 à un chancre induré, ont été traités par l'incision large suivie de curettage de la poche; la guérison est intervenue dans ces cas au bout de quatorze à soixante jours, soit au bout de vingt-huit jours en moyenne.

Sur 191 cas traités par une petite incision qui n'était pas suivie de curettage de la poche, la guérison est survenue au bout de quatre à huit jours.

Les cas dans lesquels le pus renfermait le bacille de Ducrey guérissaient plus lentement que ceux dans lesquels ce bacille n'existait pas. BR.

URETÈRE

Fistule urétéro-ventrale (*Beitrag zur Ureter-Bauchfilstel-Frage*), par M. le Dr SEIFFAERT (*Centralb. f. Gynäkol.*, 1897, n° 21). — Au cours d'une extirpation d'une tumeur volumineuse du ligament large du côté droit, l'auteur sectionna un cordon volumineux, qu'il prit pour une bride fibreuse, et en réséqua 4 centimètres. Il s'aperçut alors que la bride fibreuse était l'uretère. L'opération terminée, il rapprocha autant que possible les deux bouts de l'uretère sectionné et put les suturer très près l'un de l'autre dans la plaie abdominale.

Les premiers temps, la plus grande partie de l'urine passait par la fistule, mais au fur et à mesure que la plaie se cicatrisait, les deux bouts de l'uretère se rapprochèrent si bien qu'au bout de deux mois la fistule se ferma spontanément et la totalité de l'urine reprit le chemin de la vessie. Actuellement cette guérison dure depuis six mois. BR.

Implantation d'un uretère dans la vessie (*Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase*), par KAISER (*Centralb. f. Chir.*, 1897, n° 47, p. 1221). — Dans un cas d'hystérectomie pour cancer faite par la voie sacrée, il se forma au bout de dix jours une fistule urinaire. On rouvrit la cicatrice et on constata que la fistule aboutissait à l'uretère droit. Ce dernier fut alors libéré, puis amené dans la vessie incisée sur une sonde et finalement fixé aux parois vésicales par une suture au catgut. Dès le lendemain, l'urine reparut dans la plaie et la fistule récidiva.

Une nouvelle opération fut faite trois mois plus tard. L'uretère fut de nouveau libéré et amené dans la vessie non sans difficulté. Pour le maintenir en place, il a fallu passer un fil sur lequel l'assistant tirait pendant qu'on le suturait aux parois vésicales. Le fil fut ensuite conduit par l'urèthre au dehors et chargé d'un poids de 200 grammes (comme dans les appareils à extension) afin de diminuer autant que possible la tension de la suture par l'uretère trop tendre. Cet artifice réussit, la suture se cicatrisa et la fistule fut ainsi fermée.

BR.

URÈTHRE

Traitement des ruptures traumatiques de l'urèthre postérieur (*Ueber die Behandlung der Ruptur der hinteren Harnrhore, u. s. w.*), par M. le Dr LENNANDER (*Arch. f. klin. Chir.*, 1898, vol. LIV). — L'auteur, après avoir rapporté 4 cas de rupture de la portion membraneuse de l'urèthre, indique de la façon suivante le traitement général de ces cas :

Trois cas peuvent se présenter.

L'hémorrhagie uréthrale est d'intensité moyenne, la tuméfaction du périnée minime ou pas très accusée et le malade peut uriner facilement. Dans ces conditions, pas d'intervention active : on mettra le malade au lit, où il restera pendant plusieurs jours, et on se conduira ultérieurement suivant la tournure que prendront les choses, suivant qu'il se formera ou non un rétrécissement traumatique de l'urèthre.

L'hémorrhagie est toujours d'intensité moyenne et la tuméfaction du périnée minime ; mais, s'il existe de la dysurie ou même une impossibilité absolue d'uriner, l'indication est de mettre dans la vessie une sonde à demeure. On se servira, à cet effet, d'une sonde en caoutchouc, munie d'un mandrin courbé, à laquelle on fera suivre la paroi supérieure de l'urèthre. La sonde une fois mise en place, le malade sera minutieusement surveillé, car la sonde peut glisser, sa lumière être obstruée par un caillot ; il peut encore, à chaque moment, survenir des symptômes (frisson, fièvre, tuméfaction considérable du périnée, etc.) nécessitant une intervention chirurgicale active.

Si le cathétérisme échoue ou si les symptômes indiquent d'emblée l'existence de lésions graves, il faut opérer sans tarder, car c'est au début, qu'à travers une incision médiane du périnée, on a encore le plus de chances de trouver les deux bouts de l'urèthre pour les suturer sur la sonde introduite dans le segment antérieur. Si la recherche du segment postérieur à travers l'incision périnéale venait à échouer, il ne resterait plus qu'à faire la taille hypogastrique, suivie de cathétérisme rétrograde et de suture de l'urèthre sur la sonde.

BR.

Séquestre dans l'urèthre d'un homme (*Sequester als Fremdkorper in der Harnrohre*), par M. le Dr Grosglik (*Centralb. f. d. Krank. d. Harn. u. Sex.-Org.*, 1897, vol. VIII, nº 12, p. 641). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de 26 ans n'ayant jamais eu de blennorrhagie, qui, un jour, après le coït, est pris d'une douleur violente dans l'urèthre. Le lendemain, la douleur persiste, en même temps que le pénis et les bourses se tuméfient. Sous l'influence des bains locaux, la tuméfaction disparaît, mais il s'établit un écoulement purulent qu'un médecin considère comme d'origine blennorrhagique et soigne comme tel pendant 18 mois.

En examinant le malade, l'auteur a pu constater que ce pus ne renfermait pas de gonocoques et qu'un corps étranger se trouvait dans l'urèthre du malade au niveau de l'angle scroto-pénien. Ce corps étranger, dont l'extraction fut des plus difficiles, était un séquestre osseux d'un demi-pouce de longueur sur un quart de pouce de largeur.

L'origine de ce séquestre s'expliquait par une ostéo-myélite chronique dont le malade a présenté les manifestations multiples pendant six ans. Le séquestre pouvait donc provenir soit du pubis, soit de l'acetabulum qui furent également le siège des poussées d'ostéomyélite; il a donc pu passer dans la vessie et de là dans l'urèthre où il s'est enclavé. Br.

VESSIE

Mécanisme de l'occlusion de la vessie (*Ueber den Mechanismus der Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung*), par M. le Dr Rehfisch (*Virchow's Arch.*, 1897, vol. CL, p. 3). — En se rapportant à de nombreuses expériences qu'il a faites, l'auteur soutient que l'occlusion de la vessie est assurée par le sphincter interne qui s'étend de la vessie à la partie initiale de l'urèthre. Cette action du sphincter interne peut, dans certaines conditions, être renforcée par celle du sphincter externe et du compresseur de l'urèthre.

L'occlusion de la vessie par le sphincter doit être considérée comme un phénomène relevant du tonus réflexe entretenu par l'irritation que les parois vésicales distendues par l'urine exercent sur les nerfs sensibles de la vessie. Br.

Taille hypogastrique dans les rétrécissements imperméables de l'urèthre et les fistules vésicales (*Die Sectio alta als Heilverfahren bei impermeablen Stricturen*, etc.), par M. le Dr Fabrikant (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, vol. LV, p. 789). — L'auteur a réuni dans son travail un grand nombre d'observations de rétrécissements infranchissables de l'urèthre et de fistules vésicales, traités par la taille hypogastrique. De leur étude il tire les conclusions suivantes:

1º Le cathétérisme rétrograde est indiqué dans les rétrécissements imperméables ou traumatiques de l'urèthre chaque fois que la taille

périnéale ne permet pas de retrouver le bout uréthral postérieur ;

2° Le cathétérisme rétrograde est une opération facile quand on le pratique à travers l'incision sus-pubienne de la vessie. Si on veut le pratiquer à travers l'orifice de ponction sus-pubienne de la vessie, on peut échouer par le fait des modifications survenues dans les rapports anatomiques des parties sous l'influence de l'inflammation ;

3° Dans les rétrécissements imperméables d'origine gonorrhéique, sans brides cicatricielles du périnée, on peut, après la taille hypogastrique, essayer le cathétérisme rétrograde sans avoir en même temps recours à l'uréthrotomie externe ;

4° Dans les cas où la transformation cicatricielle du périnée est telle qu'on ne peut passer avec la sonde conduite d'arrière en avant, il est indiqué d'introduire une seconde sonde par l'orifice uréthral externe et d'inciser à travers le périnée les tissus qui séparent les becs des deux sondes ;

5° Une fois que la sonde est conduite d'arrière en avant on peut la laisser à demeure ; si elle n'est pas supportée, il faut la retirer et procéder à la dilatation progressive et systématique de l'urèthre ;

6° Dans les fistules urinaires rebelles la taille hypogastrique, en dérivant le cours de l'urine, amène la dessiccation de la fistule et sa guérison rapide. La taille périnéale ne donne pas le même résultat.

Br.

Déchirure intra-péritonéale de la vessie (*Extra und intraperitoneale Blasenverletzung durch Pfahlung*), par M. le Dr Alsberg (*München. med. Wochenschr.*, 1898, n° 3, p. 79). — L'observation a trait à un garçon de 9 ans qui tombe sur une grille métallique dont un des barreaux lui pénètre dans la cuisse. Dans la soirée apparaissent des symptômes de péritonite et le malade est transporté à l'hôpital où l'exploration de la plaie de la cuisse avec une sonde montre que celle-ci passe très loin sous le ligament de Poupart. Une incision faite parallèlement au ligament fait découvrir une perforation de la paroi antérieure de la vessie dont l'exploration fait constater l'existence d'une autre, au niveau du sommet. Laparotomie et nettoyage du péritoine contenant une grande quantité d'urine, suture de deux plaies vésicales ; drainage. Suites opératoires simples. Guérison.

Br.

Le pouvoir d'absorption de la vessie *Ueber das Resorptionsvermogen der Harnblase*, par MM. les Drs Mosso et Gaebelein (*Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1897, vol. XXXII). — Les expériences ont été faites sur des chiens soumis à la narcose par la morphine. L'animal une fois endormi, on lui ouvrait le ventre, on liait les uretères, on évacuait l'urine avec une sonde introduite dans la vessie à travers l'urèthre, et dont on se servait ensuite pour laver soigneusement la vessie avec de l'eau distillée. Après avoir comprimé la vessie pour évacuer le liquide de lavage, on fermait le ventre et on injectait dans ce réservoir à travers la sonde laissée en place, une quantité déter-

minée de solution titrée d'une substance donnée, on plaçait une pince sur la sonde, et au bout de deux ou trois heures on tuait le chien et on vidait la vessie. La quantité et le poids spécifique du liquide retiré permettaient de juger s'il avait été absorbé ou non.

Ces expériences ont donné les résultats suivants :

1° La muqueuse vésicale est capable d'absorber, en quantité notable, les substances en état de dissolution; l'absorption s'effectue d'autant plus facilement et d'autant plus largement que la solution injectée est plus concentrée ;

2° En même temps que l'absorption, il se produit un passage d'eau dans la vessie, si bien que, presque toujours, on trouve dans celle-ci plus de liquide qu'on n'en a injecté ; la quantité d'eau qui transsude dans la vessie est d'autant plus considérable que la quantité de substance absorbée est plus grande. La transsudation d'eau dans cet organe s'accompagne de la pénétration d'une certaine quantité de chlorure de sodium, venant probablement du sang ;

3° Parmi les substances étudiées (glycose, urée, sel de cuisine, alcool, acide borique, acide phénique, chlorate de potasse, morphine, cocaïne, quinine), seule la morphine n'a pas été absorbée par la vessie.

Ces faits comportent une conclusion pratique, à savoir qu'en cas de traitement local des cystites, il ne faut injecter ni de la cocaïne, ni de l'acide phénique, sous peine de voir survenir des symptômes d'intoxication. Br.

Physiologie de la vessie. — M. Schlesinger a communiqué le 10 nov. 1897 au *Club médical de Vienne* deux cas de lésions de la partie inférieure du rachis avec troubles isolés des fonctions vésicale et rectale. Dans le premier cas il y avait une paralysie du corps et du sphincter de la vessie et anesthésie vésicale. A ces troubles s'associa plus tard une paralysie du rectum. A l'autopsie on trouva un carcinome métastatique de la portion lombaire du rachis, qui avait comprimé la moelle et détruit la quatrième vertèbre sacrée.

Dans le second cas il existait des troubles de la miction dus à un spasme du sphincter vésical et à une paralysie de la tunique musculaire de la vessie avec conservation de sa sensibilité. La nécropsie permit de constater un petit gliome au niveau de la troisième vertèbre sacrée. Comme la lésion était unilatérale, l'excitabilité réflexe n'était pas abolie, mais seulement diminuée. Ce fait prouve que le centre vésical est bilatéral et siège au niveau des troisième et quatrième vertèbres sacrées. En effet, les lésions hémilatérales de la moelle n'abolissent pas complètement l'activité réflexe de la vessie. Quant au centre rectal, il est situé plus bas que celui de la vessie.

E. D.

Tuberculose de la vessie et du rein. par M. Jeanne (*Soc. anat.*, juin 1897). — L'auteur apporte la vessie et les reins d'un malade qui a succombé à la tuberculose pulmonaire. Il est difficile de dire

quel est l'organe qui a été touché primitivement. Le rétrécissement de l'uretère gauche avait entraîné une hydronéphrose.

M. Toupet fait observer que la tuberculose rénale peut fort bien être d'origine sanguine, les deux reins étant atteints. E. D.

Des inconvénients de la strychnine dans certains cas de parésie vésicale, par M. le Dr A. Guépin (*Société de médecine de Paris*, séance du 22 mai 1897). — On a conseillé et on conseille encore aujourd'hui d'une façon à peu près générale, d'avoir recours à la strychnine dans tous les cas de parésie vésicale (pour s'exprimer plus clairement, de stagnation d'urine), sans chercher à établir d'une manière précise les indications et les contre-indications d'un médicament aussi actif. Il me serait facile, si je ne craignais point d'abuser de la bienveillante attention de la Société, de baser cette affirmation sur des textes nombreux (1); il suffira de rappeler qu'Ernest Labbé, dans un très remarquable article du dictionnaire de Dechambre, sur l'emploi médical de la strychnine (2), reconnaît l'insuffisance des observations pour démontrer l'action du médicament sur les paralysies vésicales (dites essentielles). On espère, par son usage, rendre à la vessie la contractilité qu'elle paraît avoir perdu en tout ou en partie, faciliter l'évacuation complète des urines et faire cesser par là même les troubles qui résultent de la même stagnation. Or, il m'a été donné de soigner un certain nombre de malades, chez lesquels, pour se conformer sans doute aux règles générales, on avait administré la strychnine et celà à leur grand préjudice; il est donc des circonstances et des cas où il convient de se montrer au moins très réservé.

Mon but n'est point aujourd'hui d'étudier, dans un travail d'ensemble, le mode d'action de la strychnine sur les voies génito-urinaires, ni les conditions favorables ou défavorables à son emploi. Je désire simplement attirer l'attention sur certains de ces inconvénients quelque peu laissés dans l'ombre, sinon méconnus, et que tout praticien doit connaître pour chercher à les éviter.

La strychnine, excitant du système nervo-moteur, agit sur la moelle épinière et provoque très rapidement une augmentation dans la fréquence des besoins d'uriner. Il est vraisemblable qu'elle stimule la contractilité vésicale, et au point de vue théorique, elle doit permettre à la vessie de se débarrasser de la totalité de son contenu. Mais, en pratique, chez les sujets par nous examinés, les choses se passèrent d'une façon bien différente. Les mictions, de plus en plus rapprochées, devinrent aussi de plus en plus pénibles dans l'effort qu'elles nécessitaient; le jet d'urine fut de plus en plus lent à s'établir, de moins en moins puissant; puis, bientôt, il y eut rétention

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (article *Vessie*).

(2) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (article *Strychnine*), 1883, p. 435.

complète, rétention douloureuse avec besoins incessants, bien que la vessie ne contînt que quelques centimètres cubes d'urine.

Il est toujours facile d'interpréter les faits ; aussi ne donnerai-je les explications suivantes que pour ce qu'elles valent en réalité : la strychnine n'agit point seulement sur le réservoir urinaire ; elle agit aussi et tout autant sur les sphincters ; alors, si elle exagère momentanément l'intensité de deux forces adverses, le résultat mécanique reste le même, c'est-à-dire que la stagnation d'urine persiste ; le résultat physiologique est d'insurger inutilement la vessie contre un obstacle dont la résistance croît avec la force qui cherche à le surmonter. La disposition et les origines du système nerveux vésico-uréthral (1) ne permettent point encore, vu l'obscurité de la question, de chercher aide et appui de ce côté pour une opinion quelconque, et cependant on sait que si les nerfs des sphincters, ne prenant point part à la constitution des plexus hypogastriques, doivent être distingués des nerfs vésicaux sensitifs et moteurs, les centres médullaires des uns et des autres sont voisins, mais distincts, dans la moelle lombaire.

Observation. — X..., âgé de 70 ans, vétérinaire à Z... (Yonne), me consulte en juillet 1896. Le malade est un homme très intelligent, très sobre, et qui, pour tout antécédent morbide, signale une blennorrhagie remontant à sa jeunesse et n'ayant duré que trois semaines environ.

A 63 ans, à la suite, pense-t-il, de l'ingestion de fruits acides, il fut pris une nuit de rétention d'urine ; pendant trois jours, il dut passer la sonde ; puis tout rentra dans l'ordre. De loin en loin, jusqu'à 66 ans, il eut quelques rechutes de peu de durée, provoquées en apparence par la fatigue ou un léger écart de régime.

Il y a quatre ans, pendant la convalescence d'une pneumonie, le malade qui urinait souvent, peu à la fois, mais sans effort, qui ne vidait point habituellement sa vessie comme le lui démontrait le cathétérisme, prit, sur le conseil de son médecin (pour combattre l'état de faiblesse où il se trouvait), un granule d'arséniate de strychnine (dose ?). Au deuxième granule, difficulté notable pour uriner, besoins incessants ; au troisième : rétention complète avec peu d'urine dans la vessie.

Le malade suspend l'usage du médicament, attend plusieurs jours pour revenir à son état habituel, puis recommence. Au deuxième granule : rétention ; le cathétérisme fut si difficile que l'on allait faire la ponction vésicale quand réussit une dernière tentative.

Dans une troisième expérience, le second granule d'arséniate de strychnine provoqua également la rétention.

Je ne prolonge point l'observation de ce malade qui, se sondant lui-même en dehors des règles de l'asepsie, eut, quelques années

(1) A. Guépin, *Sur l'innervation vésicale*. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mai-juin 1892.

après, un abcès de la prostate, fut considéré longtemps comme perdu, puis se rétablit assez pour venir à Paris chercher un traitement qui lui permet de continuer encore, dans une certaine mesure, l'exercice de sa profession.

Il était atteint d'hypertrophie sénile de la prostate avec stagnation d'urine, lorsque la strychnine détermina les crises de rétention que le malade me raconta avec force détails, tant il avait gardé le souvenir des douleurs éprouvées à cette époque.

A cet exemple d'observation récente, on pourrait joindre celui d'un homme de 45 ans environ, qui avait de la stagnation d'urine par malformation de l'extrémité de la verge, et qui eut de la rétention après avoir pris de la strychnine, en a encore lorsqu'il en prend, souffre beaucoup en urinant, chez qui le cathétérisme est des plus difficiles et des plus douloureux. Mais le fait est beaucoup moins démonstratif que le précédent, où, à trois reprises, trois puis deux granules transformèrent la stagnation en rétention; il est encore moins démonstratif parce que l'entourage de ce dernier malade, malgré l'aggravation constante de son état, se refuse et lui interdit de tenter une autre thérapeutique.

Dans les autres faits portés sur mes notes, les renseignements fournis ne sont point à eux seuls suffisamment explicites pour entraîner une conviction.

Quoi qu'il en soit, je formulerai les conclusions suivantes, en faisant toutes les réserves qu'elles comportent, en ajoutant toutefois que, jusqu'à plus ample informé, elles régleront ma pratique personnelle. Ces conclusions ne doivent point, dès maintenant, être généralisées, parce que le nombre des observations est encore trop peu considérable, parce que les cas de stagnation d'urine observés sont trop dissemblables dans leurs causes, parce que, enfin, je ne sais qu'approximativement les doses de strychnine employées et la durée du traitement suivi. Des renseignements nouveaux sont donc indispensables pour les défendre ou en diminuer la portée :

1° La strychnine est contre-indiquée lorsqu'il y a stagnation d'urine;

2° Sans guérir la stagnation elle augmente la fréquence des besoins d'uriner, parfois provoque la rétention d'urine complète et douloureuse ;

3° Cette action nocive, cet inconvénient grave, tiennent vraisemblablement à ce que la strychnine agit tout autant, sinon plus, sur les sphincters que sur le réservoir urinaire.

Discussion. — M. Dubuc est d'avis que la strychnine a de réels inconvénients, et il ne s'explique pas qu'on ait l'idée d'employer la strychnine chez les vieillards à cause des lésions de la vessie.

M. Vigier. — L'observation rapportée par M. Guépin me semble présenter quelques lacunes. Il n'est pas question de doses. En supposant qu'on ait employé des granules d'arséniate de strychnine à 1 milligramme, il est bien surprenant qu'un seul granule ait déterminé des accidents, et surtout des accidents urinaires.

Tout le monde sait que l'élimination de la strychnine est très lente;

Le 18 juin, nous faisons l'*autopsie*. A l'ouverture de l'abdomen et le tablier épiploïque relevé, nous constatons une masse volumineuse occupant la région rénale gauche, adhérente au mésentère, adhérente à la paroi abdominale, à laquelle se trouve fixée intimement la portion horizontale du gros intestin.

Lorsqu'on soulève les fausses côtes, la rate nous apparaît saine et normale. Cette tumeur occupe donc bien la région rénale.

C'est avec beaucoup de difficultés que nous pouvons la libérer de toutes ces adhérences fibreuses; en haut, elle est reliée d'une façon tout à fait intime à la rate repoussée en haut, ce qui nous explique qu'à la percussion nous n'ayons pas pu différencier la matité splénique; en arrière, elle est accolée au muscle psoas, duquel nous ne pouvons l'en détacher qu'en arrachant le muscle; en dedans, elle est maintenue par les vaisseaux rénaux, ce qui nous montre bien que c'est au rein que nous avons affaire.

Il nous apparaît alors gros comme une tête de fœtus à terme, ovoïde, à grand axe vertical.

A la coupe, comme vous pouvez le voir, il ne forme plus qu'une masse cancéreuse où l'on ne peut nullement reconnaître du tissu rénal. A la partie inférieure seule, vous pouvez encore voir quelques débris de pyramides de Malpighi.

L'uretère était complètement oblitéré; nous avons cherché, mais en vain, à faire passer un stylet.

De consistance dure, il semble squirrheux; l'examen histologique en sera fait.

L'autre rein, rein droit, était hypertrophié (200 grammes).

Le foie également était hypertrophié d'une façon très notable. Cette hypertrophie avait surtout atteint le lobe droit, le lobe gauche, au contraire, atrophié, un peu pâle; les côtes y avaient laissé trois empreintes très nettes.

Ces deux organes, rein droit et foie, présentent d'ailleurs de nombreux noyaux cancéreux. Le rein, rien extérieurement.

En résumé, et ce qui était intéressant, c'est ce cancer ayant évolué primitivement dans le rein gauche sans avoir provoqué d'hématurie, sans troubles de la miction appréciables, puisque le malade n'en n'avait jamais remarqué, et dû probablement à l'oblitération très précoce de l'uretère.

Cette histoire clinique et le volume considérable de la tumeur étaient, je crois, assez importants pour être signalés, car ici le diagnostic offrait une certaine difficulté.

M. Poussox. — L'examen complet des urines aurait été d'un grand secours pour le diagnostic, et peut-être y trouverait-on la cause de la mort subite de ce malade. La mobilité lombo-abdominale qui manquait ici est un bon signe, et sur lequel insiste M. Guyon pour différencier les tumeurs du rein de celles de la rate.

Il aurait été bon de rechercher s'il existait du varicocèle. Et, à ce propos, je ferai remarquer que le varicocèle à droite, non symptomatique d'une tumeur abdominale, n'est pas très rare.

L'absence d'hématurie est un fait rare; j'ai vu, il n'y a pas longtemps, un cas semblable. E. D.

Deux cas de néphro-lithotomie (*Ueber zweiglücklich operirte Fälle von Nierensteinen*), par M. le Dr Lennander (*Deut. med. Wochensch.*, 1897, nos 22 et 23). — Le premier cas, qui se rapporte à une fille de 18 ans, présente ceci de particulier, que les premiers symptômes sous forme de douleurs lombaires du côté droit survenant par accès, se sont manifestés à l'âge de 3 ans. Le diagnostic de calcul rénal n'a présenté dans ce cas aucune difficulté et la néphrotomie lombaire permit d'extraire un calcul d'oxalate, des dimensions d'une grosse noix. La malade guérit.

La seconde observation a trait à une femme de 58 ans, qui depuis trois ans éprouvait de temps en temps des douleurs extrêmement vives dans la région lombaire droite; ces douleurs ont coïncidé avec l'apparition d'une tumeur sous les fausses côtes droites.

L'examen de la malade ne permit pas de fixer la question de savoir si la tumeur qu'on sentait sous l'hypochondre droit était le rein droit mobile ou la vésicule biliaire remplie de calculs. Aussi, pour élucider ce point, l'auteur fit une laparotomie exploratrice, et, par la petite incision, il a pu constater que du côté des voies biliaires, il n'y avait rien d'anormal. Deux mois après il pratiqua la néphrotomie lombaire, retira les calculs qu'il trouva et termina l'opération par une néphropexie. La malade guérit. Br.

Tuberculose rénale (*Ueber Nierentuberkulose*), par M. le Dr Golberg (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1897, vol. VII, p. 469). — L'auteur publie dans son travail trois observations de tuberculose rénale, dont la première se rapporte à une femme de 30 ans, présentant depuis quelque temps une hémo-pyurie intermittente avec troubles vésicaux et soignée pour une cystite. A l'examen l'auteur a pu constater l'existence d'une hydronéphrose intermittente du rein droit mobile. La néphrotomie lombaire ayant fait soupçonner une tuberculose rénale et ce soupçon ayant été confirmé par la constatation des bacilles tuberculeux dans le pus recueilli dans le bassinet, on fit le lendemain la néphrectomie lombaire. La malade guérit. Elle a été revue au bout de un et de deux ans : son état était précaire ; l'urine contenait de l'albumine et un peu de pus. Il existait évidemment un processus morbide du côté du rein laissé en place.

La seconde observation est celle d'un homme de 24 ans, présentant également des hématuries intermittentes, du pus dans l'urine, des douleurs dans le rein droit et dans la vessie. L'examen cystoscopique montra que celle-ci était saine. L'urine contenait des bacilles tuberculeux. La néphrectomie du rein droit confirma le diagnostic de tuberculose rénale. Le malade se rétablit, et actuellement, trois ans après l'opération, est en train de purger une condamnation à cinq ans de prison.

La troisième observation a trait à un homme de 28 ans, traité à plusieurs reprises pour une tuberculose osseuse à manifestations multiples et entré à l'hôpital pour des douleurs lombaires du côté droit, accompagnées de douleurs vésicales et de pyurie. L'urine renfermait des bacilles tuberculeux. Le malade a refusé de subir l'ablation du rein droit qui lui a été proposée. Br.

Étiologie et traitement des bubons (*Ueber die Aetiologie und Therapie der Bubonen*), par M. le Dr Deutsch (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1897, vol. VIII, p. 354 et 424). — Sur 689 cas de bubons suppurés, 435, dont 239 consécutivement à un chancre mou et 196 à un chancre induré, ont été traités par l'incision large suivie de curettage de la poche; la guérison est intervenue dans ces cas au bout de quatorze à soixante jours, soit au bout de vingt-huit jours en moyenne.

Sur 191 cas traités par une petite incision qui n'était pas suivie de curettage de la poche, la guérison est survenue au bout de quatre à huit jours.

Les cas dans lesquels le pus renfermait le bacille de Ducrey guérissaient plus lentement que ceux dans lesquels ce bacille n'existait pas. Br.

URETÈRE

Fistule uretéro-ventrale (*Beitrag zur Ureter-Bauchfistel-Frage*), par M. le Dr Seiffaert (*Centralb. f. Gynäkol.*, 1897, n° 21). — Au cours d'une extirpation d'une tumeur volumineuse du ligament large du côté droit, l'auteur sectionna un cordon volumineux, qu'il prit pour une bride fibreuse, et en réséqua 4 centimètres. Il s'aperçut alors que la bride fibreuse était l'uretère. L'opération terminée, il rapprocha autant que possible les deux bouts de l'uretère sectionné et put les suturer très près l'un de l'autre dans la plaie abdominale.

Les premiers temps, la plus grande partie de l'urine passait par la fistule, mais au fur et à mesure que la plaie se cicatrisait, les deux bouts de l'uretère se rapprochèrent si bien qu'au bout de deux mois la fistule se ferma spontanément et la totalité de l'urine reprit le chemin de la vessie. Actuellement cette guérison dure depuis six mois. Br.

Implantation d'un uretère dans la vessie *Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase*, par Kaijser (*Centralb. f. Chir.*, 1897, n° 47, p. 1221). — Dans un cas d'hystérectomie pour cancer faite par la voie sacrée, il se forma au bout de dix jours une fistule urinaire. On rouvrit la cicatrice et on constata que la fistule aboutissait à l'uretère droit. Ce dernier fut alors libéré, puis amené dans la vessie incisée sur une sonde et finalement fixé aux parois vésicales par une suture au catgut. Dès le lendemain, l'urine reparut dans la plaie et la fistule récidiva.

Une nouvelle opération fut faite trois mois plus tard. L'uretère fut de nouveau libéré et amené dans la vessie non sans difficulté. Pour le maintenir en place, il a fallu passer un fil sur lequel l'assistant tirait pendant qu'on le suturait aux parois vésicales. Le fil fut ensuite conduit par l'urèthre au dehors et chargé d'un poids de 200 grammes (comme dans les appareils à extension) afin de diminuer autant que possible la tension de la suture par l'uretère trop tendre. Cet artifice réussit, la suture se cicatrisa et la fistule fut ainsi fermée.

BR.

URÈTHRE

Traitement des ruptures traumatiques de l'urèthre postérieur (*Ueber die Behandlung der Ruptur der hinteren Harnrhore, u. s. w.*), par M. le Dr LENNANDER (*Arch. f. klin. Chir.*, 1898, vol. LIV). — L'auteur, après avoir rapporté 4 cas de rupture de la portion membraneuse de l'urèthre, indique de la façon suivante le traitement général de ces cas :

Trois cas peuvent se présenter.

L'hémorrhagie uréthrale est d'intensité moyenne, la tuméfaction du périnée minime ou pas très accusée et le malade peut uriner facilement. Dans ces conditions, pas d'intervention active : on mettra le malade au lit, où il restera pendant plusieurs jours, et on se conduira ultérieurement suivant la tournure que prendront les choses, suivant qu'il se formera ou non un rétrécissement traumatique de l'urèthre.

L'hémorrhagie est toujours d'intensité moyenne et la tuméfaction du périnée minime ; mais, s'il existe de la dysurie ou même une impossibilité absolue d'uriner, l'indication est de mettre dans la vessie une sonde à demeure. On se servira, à cet effet, d'une sonde en caoutchouc, munie d'un mandrin courbé, à laquelle on fera suivre la paroi supérieure de l'urèthre. La sonde une fois mise en place, le malade sera minutieusement surveillé, car la sonde peut glisser, sa lumière être obstruée par un caillot ; il peut encore, à chaque moment, survenir des symptômes (frisson, fièvre, tuméfaction considérable du périnée, etc.) nécessitant une intervention chirurgicale active.

Si le cathétérisme échoue ou si les symptômes indiquent d'emblée l'existence de lésions graves, il faut opérer sans tarder, car c'est au début, qu'à travers une incision médiane du périnée, on a encore le plus de chances de trouver les deux bouts de l'urèthre pour les suturer sur la sonde introduite dans le segment antérieur. Si la recherche du segment postérieur à travers l'incision périnéale venait à échouer, il ne resterait plus qu'à faire la taille hypogastrique, suivie de cathétérisme rétrograde et de suture de l'urèthre sur la sonde.

BR.

avoir une opinion aussi ferme que possible sur sa pathogénie. Vous n'ignorez pas que les théories principales qui ont été proposées sont les suivantes : une seule est d'ordre mécanique, celle de Traube, qui invoquait l'œdème cérébral ; toutes les autres sont d'ordre chimique et ont admis un empoisonnement. Le poison était, pour Wilson, l'urée ; pour Frerichs et Treitz, l'ammoniaque, avec cette différence que le premier croyait à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans le sang (ammoniémie) sous l'influence d'un ferment, tandis que le second admettait la résorption du carbonate d'ammoniaque dans le tube digestif. Pour Schottin, Voit, Chalvet, les poisons sont : la créatine, la créatinine et le groupe des matières extractives ; pour Feltz et Ritter, ce sont les sels de potasse ; pour Thudicum, les matières colorantes des pigments ; enfin, M. Bouchard a démontré expérimentalement que, parmi les substances incriminées par ses prédécesseurs, il en est une qui n'est pas toxique, l'urée, et que si toutes les autres sont effectivement toxiques, aucune ne l'est assez pour produire à elle seule l'empoisonnement ; sa conclusion est que l'urémie est une intoxication par l'ensemble de tous les poisons que l'urine entraîne chaque jour à l'état normal et qui s'accumulent dans l'organisme lorsque le rein ne fonctionne plus. Ces poisons, ce ne sont pas seulement ceux que les auteurs des théories antérieures ont signalés, ce sont, à l'état normal, tous les poisons qui sont chaque jour introduits dans le corps sous la forme d'aliments, ceux qui sont formés dans le tube digestif par les transformations digestives et par les microbes saprophytes qui y vivent en parasites, ceux qui prennent naissance au sein des tissus par le processus de désassimilation et, à l'état pathologique, il faut y ajouter les poisons fabriqués par les microbes pathogènes.

Les sources de poisons sont donc multiples ; la plupart sont constantes et physiologiques, d'autres pathologiques et variables ; l'urémie est un empoisonnement complexe. On peut donc dire, avec M. Huchard : il y a *des* urémies.

Notre éminent collègue estime, en effet, qu'on pourra peut-être démembrer l'intoxication urémique complexe telle qu'elle a été synthétisée, en quelque sorte, par M. Bouchard. Ce n'est qu'à la dernière période de la plupart des intoxications urémiques qu'il y aurait lieu d'admettre « l'intoxication par *tous* les poisons qui, normalement introduits ou formés dans l'organisme, auraient dû s'éliminer par la voie rénale, et en sont empêchés par l'imperméabilité des reins », suivant la définition de M. Bouchard. — « Mais, au début, ajoute M. Huchard, dans certaines formes d'intoxication urémique, l'agent de celle-ci peut être unique ; il ne s'agit pas d'urémie à proprement parler, mais d'une ptomaïnémie d'origine alimentaire. Cet empoisonnement se révèle d'ordinaire par une dyspnée qu'on peut faire cesser en quelques jours par l'emploi du régime lacté exclusif et faire réapparaître par la prescription du régime carné et même du régime végétarien. Cet empoisonnement ptomainique,

fréquent dans les cardiopathies artérielles tombées en hyposystolie, n'est qu'une petite urémie prémonitoire de la grande. »

Quoi qu'il en soit, en attendant que la chimie ait réussi à isoler les multiples poisons d'origine alimentaire, cellulaire ou microbienne, qui peuvent jouer un rôle dans l'urémie et que l'observation clinique éclairée par l'expérimentation ait permis de déterminer à quelle catégorie de poison est imputable tel ou tel des syndromes urémiques, nous devons nous efforcer de combattre en bloc tous les poisons, c'est-à-dire d'en tarir autant que possible les sources, de les détruire ou au moins d'aider l'organisme à les détruire et de favoriser leur élimination.

III

Mais, avant d'aborder l'énumération des procédés thérapeutiques que nous pouvons employer pour combattre l'intoxication par insuffisance rénale, il nous faut encore mettre en lumière un côté du problème pathogénique ; c'est l'étude des circonstances qui rendent le rein insuffisant. Car, si l'urémie n'éclatait jamais que quand les deux reins sont complètement anéantis, cet état morbide serait aussi exceptionnel qu'il est en réalité fréquent.

Si nous mettons à part l'anurie par obstruction calculeuse des deux uretères, la néphrectomie faite chez un sujet qui n'a qu'un rein, nous constatons que les individus qui succombent à l'urémie par néphrite aiguë ou chronique ne présentent que rarement des lésions ayant détruit de façon irrémédiable tous les glomérules et tous les tubes urinifères ; le plus souvent, la cause de l'impuissance rapide du rein est d'ordre vaso-moteur ; c'est un coup de congestion ou d'œdème aigu congestif qui est venu annihiler les fonctions glomérulaire et tubulique, suivant un mécanisme dont la connaissance est due au professeur J. Renaut (de Lyon), c'est-à-dire en fermant par compression ou contre-pression la porte d'entrée du sang artériel dans les glomérules et la porte de sortie de l'urine excrétée par les tubes de Bellini. Il est vrai que cet œdème congestif, qui vient annuler ainsi mécaniquement la portion sécrétante du lobule rénal, est lui-même le résultat de l'action d'un poison sur le système moteur vasculaire rénal d'une part et sur le système moteur vasculaire général de l'autre ; dans beaucoup de néphrites aiguës, dont le type principal est la scarlatineuse, ce sont les toxines spécifiques du microbe pathogène qui agissent ainsi ; dans les états chroniques (formes diverses du mal de Bright), l'action congestive sur le rein est déterminée par l'accumulation lente des toxines retenues par le filtre insuffisant.

IV

En prenant pour base la pathogénie que nous venons d'exposer, nous pouvons classer les moyens thérapeutiques qui ont été proposés

contre l'urémie, suivant qu'ils visent : — à diminuer la quantité des poisons qui tendent à s'accumuler dans l'organisme quand le rein ne suffit plus à sa tâche, soit en restreignant leur formation, soit en aidant l'organisme à les détruire quand ils sont formés, — à favoriser leur élimination par les divers émonctoires, — ou même à les extraire directement du sang, — enfin à combattre leurs effets nocifs au fur et à mesure qu'ils se manifestent. .

1° *Moyens tendant à restreindre la formation des poisons et à les détruire.* — Les poisons qui peuvent prendre part à l'intoxication dite urémique sont fournis par l'alimentation par les fermentations putrides qui s'accomplissent au sein du tube digestif, par la résorption d'une partie de la sécrétion biliaire, par la désassimilation des cellules de l'organisme.

Pour restreindre autant que possible l'apport de poisons par l'alimentation, le meilleur moyen, de l'avis unanime, est l'usage du *lait* comme aliment exclusif, à la condition cependant que la quantité de lait ingérée ne soit pas supérieure à celle que peut digérer le malade ; si cette quantité est dépassée, l'excès de lait fournit lui-même une matière fermentescible aux microbes intestinaux. Il est rare que plus de trois litres par vingt-quatre heures soient vraiment digérés. Il ne faut pas non plus que le lait soit rendu indigeste par une trop grande richesse en matières grasses (il est souvent nécessaire de le donner écrémé) ou par une intolérance spéciale au malade : il y a des personnes qui éprouvent pour le lait un tel dégoût qu'elles ne tardent pas à le vomir, il y en a d'autres qui, le prenant sans répugnance, n'arrivent pourtant pas à le digérer par absence de fermentables ou autres causes qui nous échappent. De là naissent des difficultés particulières dans le traitement de certains urémiques; l'ingéniosité du médecin, son influence sur le patient arriveront souvent, mais non toujours malheureusement, à en triompher.

Si on ne réussit pas à obtenir le régime lacté exclusif dans le cas d'urémie menaçante, on devra du moins écarter le plus possible de l'alimentation les substances capables de donner naissance aux produits de décomposition les plus toxiques (viandes et volailles, gibier, poissons, extraits et poudres de viandes, fromages fermentés). Quelques médecins ont accusé M. E. Gaucher d'avoir exagéré l'influence nuisible du bouillon ; on a même ri de l'expression « solution du poison ». Il n'y a cependant pas à s'étonner qu'un liquide, dont un litre peut tenir en dissolution la presque totalité des matières extractives de 400 grammes de viande bouillie et notamment 0gr,80 de créatine, puisse contribuer à aggraver l'intoxication chez des urémiques aux dernières périodes, au moment où aucune faute n'est à commettre (Gaucher et Gallois).

Pour diminuer les fermentations gastro-intestinales, on s'efforcera d'obtenir une digestion aussi parfaite que possible par la réglementation des heures et de l'abondance des repas, par l'évacuation régulière du contenu de l'intestin. Les *purgatifs* et les *grands lavements*

sont des plus utiles à ce point de vue, comme à d'autres qui seront exposés plus loin.

Ici se place la question de l'*antisepsie intestinale*. On a dit qu'il était impossible de l'obtenir d'une façon absolue et que, par conséquent, il était inutile de l'entreprendre, qu'on ne pouvait anéantir les microbes innombrables qui vivent dans l'intestin, que d'ailleurs, si on y réussissait, on entraverait même toute digestion. Ces critiques sont empreintes d'une grande exagération. Jamais il n'a été question de stériliser l'intestin en empêchant tout microbe d'y naître, mais il peut y avoir un intérêt réel à entraver la pullulation de ces microbes, à rendre leurs sécrétions moins actives, et c'est à quoi il ne me paraît pas contestable qu'on est arrivé quand on a prouvé que les urines émises par des sujets, prenant du *naphtol* α ou β (4 grammes), du *benzonaphtol* (4 grammes), associés au *charbon*, d'une manière convenable, à doses suffisantes réfractées et suffisamment rapprochées, perdaient une part de leur toxicité. Envisagée de cette façon et malgré les critiques passionnées qu'elle a soulevées, l'antisepsie intestinale continuera à rendre des services à ceux qui sauront l'employer dans cet état morbide où aucune ressource, même accessoire, n'est à dédaigner. Ces moyens ne peuvent être utilisés d'une manière indéfinie, mais peuvent apporter un appoint utile dans les périodes critiques.

La diminution de la quantité des poisons issus de la désassimilation peut être obtenue par une suractivité imprimée aux oxydations interstitielles : les stimulations de la peau par les frictions, les procédés hydrothérapiques, vie dans un air très pur et sans cesse renouvelé, les inhalations d'oxygène ou d'air comprimé répondent à cette indication.

Le foie, organe destructeur de poisons, peut être activé dans son fonctionnement par l'usage fréquent des sels neutres, par l'ingestion d'une certaine quantité de sucre, qui favorise la fonction antitoxique de la cellule hépatique.

M. Dieulafoy, supposant par déduction des recherches de Brown-Séquard et d'Arsonval, que le parenchyme rénal pouvait avoir quelque sécrétion interne antitoxique, avait proposé d'introduire, dans l'organisme des urémiques dont le rein est altéré profondément, de l'extrait de tissu rénal ou *néphrine*. Nous ne pensons pas qu'on l'ait suivi dans cette voie.

2° *Moyens tendant à activer l'élimination des poisons.* — C'est sur ce terrain que les plus grands efforts ont toujours été tentés ; mais, parmi les multiples moyens proposés, tous ne sont pas également dignes de confiance, et dans le choix à faire on doit se guider d'après les causes probables des accidents urémiques dans chaque cas particulier. Ainsi, pour préciser, on ne peut compter réussir avec les mêmes moyens diurétiques chez les malades atteints d'urémie par glomérulo-néphrite scarlatineuse aiguë, chez ceux qui ont une insuffisance rénale par suite d'asystolie cardiaque, chez les goutteux artério-scléreux. Les médicaments qui produisent la diu-

rèse par action directe sur l'épithélium rénal, ceux qui l'amènent en élevant la pression artérielle ou en rendant plus énergiques les contractions cardiaques ne conviennent pas aux mêmes cas, et c'est en s'appuyant sur les actions connues de la *scille*, de la *caféine* ou de la *digitale* qu'on se déterminera pour tel ou tel agent.

Dans les cas où l'entrave apportée à la fonction rénale peut être attribuée au mécanisme de l'œdème congestif de Renaut, on se rappellera que l'indication fondamentale est de décongestionner le rein ; que la circulation veineuse de cet organe communique avec celle de l'atmosphère adipeuse, et, par l'intermédiaire de celle-ci avec les réseaux sanguins sous-cutanés et cutanés du triangle de J.-L. Petit, et qu'en appliquant à ce niveau quelques sangsues (quatre ou cinq de chaque côté chez l'adulte, un, deux ou trois chez les enfants suivant leur âge), on peut agir directement sur la congestion rénale. Après une énergique action de ce genre, on peut espérer beaucoup plus de l'emploi des diurétiques.

Le premier des diurétiques étant l'eau, c'est aux boissons aqueuses abondantes et au lait écrémé qu'on a d'abord recours. Mais, dans les cas où l'intolérance gastrique entrave l'ingestion des boissons, on aura très utilement recours à l'emploi des lavements abondants ou multipliés. Les uns préconisent, comme M. Huchard, l'*entéroclyse*, c'est-à-dire l'introduction de deux à trois litres d'eau légèrement chlorurée de 37 à 40 degrés sous une pression de 30 à 40 centimètres, le malade étant dans le décubitus latéral droit. D'autres préfèrent les petits lavements d'eau pure froide, qui favorisent la diurèse par un réflexe vaso-moteur sur les vaisseaux sanguins de l'intestin. On peut encore utiliser, pour introduire de l'eau dans le circuit sanguin, les injections hypodermiques de *solution saline* au titre physiologique (dite sérum artificiel) et les injections intra-veineuses. Nous aurons à revenir sur celles-ci tout à l'heure.

Dès qu'on a connu les dangers d'intoxication que fait courir à l'économie l'insuffisance de l'excrétion urinaire, on a songé à utiliser pour suppléer à celle-ci les autres grands émonctoires, en particulier la peau et l'intestin. Les diaphorétiques (*bains de vapeur, jaborandi*), les purgatifs salins ou drastiques ont joui d'une grande vogue, et les critiques qui ont été formulées contre les médicaments de cet ordre méritent d'être prises en grande considération. Les sudations et les diarrhées profuses diminuent toujours la quantité des urines ; or l'analyse chimique comparative des sécrétions rénale, sudorale et intestinale, a démontré que pour une même quantité d'eau, elles sont bien loin d'entraîner la même quantité de substances minérales ou organiques, de poisons. On a reproché encore aux sudations et à la diarrhée d'abaisser notablement la pression sanguine qu'il est si nécessaire de maintenir à un taux au moins normal au point de vue de la diurèse, et, en déshydratant le sang, de concentrer les principes toxiques qu'il renferme. Ces reproches tombent surtout sur les diaphorétiques, dont il faudra ré-

server l'emploi au cas où on n'aura pu réussir à activer la sécrétion urinaire.

La *pilocarpine*, médicament dangereux en ce qu'il peut produire des congestions, du collapsus, des vomissements, des hématuries, ne peut être employée qu'avec une extrême prudence par voie gastrique ou sous-cutanée. H. Mollière (de Lyon) a fait connaître un mode d'emploi de la pilocarpine en applications externes sur les parois thoraciques qui peut produire de la sudation locale sans exposer aux accidents toxiques précités.

Quant aux *purgatifs*, administrés d'une façon intermittente, ils offrent l'avantage de contribuer à l'antisepsie intestinale avec les lavements. Les drastiques sont les purgatifs de choix; les inconvénients qu'ils présentent, de raréfier les urines en détournant par l'intestin une partie de l'eau destinée à s'éliminer par le rein et de concentrer les poisons dans le sang en le déshydratant, peuvent être évités si on a soin de fournir parallèlement au malade des boissons abondantes.

On remplit souvent les principales indications en associant les diurétiques et les drastiques, comme le fait M. Lancereaux dans une formule de pilules excellentes (scille, digitale, scammonée).

3° *Moyens d'extraire directement les poisons du sang*. — Ici se placent les moyens héroïques, ceux qui font merveille dans certaines circonstances, mais dont il faut savoir saisir l'opportunité ; car on ne peut guère les mettre en œuvre plus d'une fois : je veux parler de la saignée et de l'injection intra-veineuse de sérum artificiel ou lavage du sang.

L'accord est unanime sur les effets excellents de la phlébotomie dans certains cas d'urémie : elle triomphe surtout dans les cas d'intoxication rapide par suite de néphrite scarlatineuse ou de congestion aiguë. La clinique avait dès longtemps prouvé l'efficacité de la saignée dans l'éclampsie ; l'expérimentation explique ces succès, puisque 32 grammes de sang entraînent autant de poisons que 280 grammes de liquide diarrhéique et que 100 litres de sueur (Bouchard). Une saignée copieuse, 300 à 500 grammes, suivant la force présumée du malade et la gravité des accidents, est préférable aux petites saignées plusieurs fois répétées.

Chez les enfants ou les individus faibles, les sangsues sur la région lombaire, aux apophyses mastoïdes ou à l'anus, seront préférables à la phlébotomie.

M. Dieulafoy a essayé, il y a quelques années, la transfusion du sang, mais il ne semble pas que son exemple ait été imité.

Depuis que les injections intra-veineuses de sérum ont été employées avec succès dans le choléra par M. Hayem, bon nombre de médecins et de chirurgiens les ont essayées contre diverses infections septicémiques et intoxications : par cette pratique on s'est efforcé de réaliser le *lavage du sang* (Sahli Bosc).

On a ensuite fait précéder l'injection du sérum d'une petite saignée : c'est la *saignée-transfusion* (Richardière).

Enfin, on a pratiqué parallèlement la soustraction du sang et la transfusion du sérum ; c'est le procédé que M. Barré préconise sous le nom de *désintoxication du sang*. Ce dernier procédé, dont l'auteur vous a parlé dans une communication faite le 27 mai dernier, consiste à retirer de la veine d'un bras une certaine quantité de sang par une ponction aspiratrice avec l'appareil Potain et à injecter *en même temps* dans une veine de l'autre bras une égale quantité de sérum artificiel stérilisé, ou même, pour simplifier le mode opératoire, à faire en même temps une application de sangsues à la partie interne des cuisses et une injection sous-cutanée de sérum.

Par ces divers moyens, des succès remarquables ont été obtenus dans des cas d'anurie et, suivant les circonstances, on pourra choisir celui qui paraîtra le meilleur.

V

Il nous reste à rappeler brièvement quels sont les *moyens plus spécialement propres à combattre*, au fur et à mesure de leur apparition, *chacun des principaux accidents urémiques*.

A. — Aux accidents éclamptiques, qui paraissent liés à l'excitation anormale des cellules cérébrales, on oppose les médicaments antispasmodiques et sédatifs : les inhalations de *chloroforme*, le *chloral* et les *bromures* administrés en lavement. Nous n'oserions employer l'*antipyrine*, comme Lecorché et Talamon, à cause de la propriété que cette substance paraît avoir de diminuer l'excrétion urinaire. La compression des carotides a joui, vous le savez, d'une certaine vogue. Les bains chauds et les emmaillotements chauds sont usités.

B. — Au coma on oppose les injections sous-cutanées de *caféine* et d'*éther*, les *inhalations d'oxygène*.

C. — La dyspnée doit être combattue par des moyens différents suivant sa cause. Avec Gaucher et Gallois on peut distinguer :

La *dyspnée foudroyante de l'œdème aigu du poumon* : ventouses sèches multipliées sur le thorax, *saignée*, *oxygène*, *nitrite d'amyle*, *iodure d'éthyle*, *trinitrine*, et surtout injection de *morphine*, qui agit en calmant l'affolement nerveux du malade et dont il ne faut pas trop redouter dans ce cas l'effet d'ordinaire fâcheux sur la sécrétion rénale ;

La *dyspnée chronique à paroxysmes relevant de l'urémie lente*, où la saignée n'est plus indiquée, mais où la morphine peut encore rendre des services si on l'emploie avec prudence et surtout quand tout espoir de guérison est perdu, et qu'il n'y a plus qu'à adoucir les derniers jours du malade ;

La *dyspnée asystolique*, quand le cœur fléchit : — toniques du cœur, *digitale*, *caféine*, *théobromine* ;

La *dyspnée mécanique* résultant de l'hydrothorax ou de l'hydropéricarde, qu'on s'efforce de combattre par les diurétiques, les drastiques ou les ponctions aspiratrices.

D. — LES ACCIDENTS GASTRO-INTESTINAUX. — Aux vomissements on oppose la glace, la potion de Rivière, l'eau de Seltz, le champagne frappé, etc. Une ou deux gouttes de *créosote* (Brault) ou de *teinture d'iode* (Bartels) dans une cuillerée d'eau, l'*eau oxygénée*, l'*eau chloroformée*, l'*acide lactique* (2 à 6 grammes, Lecorché et Talamon), ou les boissons chaudes abondantes, le *lavage de l'estomac* (Hayem). Dans les cas où la fermentation d'urée dans l'estomac était attestée par l'odeur de l'haleine et la présence d'ammoniaque dans l'air expiré, Frerichs a employé l'*eau chlorée* ou l'*acide benzoïque*.

La diarrhée incoercible est combattue par les hautes doses de *bismuth* et de *craie*, l'*acide lactique*, le *nitrate d'argent* en pilules.

Dans cet exposé, nécessairement rapide et incomplet, je n'ai pas eu la prétention de dire tout ce qui a été employé ou conseillé dans le traitement des urémies; je me suis seulement proposé d'exposer les grandes lignes de la question, qui ne sera traitée avec l'ampleur convenable que par nos maîtres et collègues au cours de la discussion ainsi ouverte.

Quelques considérations sur les urémies et leur traitement, par M. le D[r] H. HUCHARD. (Réponse au travail précédent.)

I

Lorsque le professeur Bouchard est arrivé à démontrer que l'urémie est un empoisonnement multiple et complexe, il a eu certainement en vue l'urémie constituée, l'urémie en quelque sorte ultime dont il a fait la synthèse, et qui sert à désigner, — comme l'a dit Lancereaux, — « la rétention et l'accumulation dans le sang des principes azotés résultant de la combustion nutritive ».

Il est inutile d'en faire maintenant l'analyse et de procéder au démembrement clinique des urémies. Du reste, cette œuvre a déjà été commencée, au moins au point de vue chimique, puisque le savant professeur de pathologie générale est parvenu à isoler sept ou huit substances toxiques ayant des propriétés diverses : convulsive, comateuse, dyspnéique, arthralgique, hypo ou hyperthermique, sialogène, myotique.

Tout d'abord, je ferai remarquer que, dans la question de l'urémie, on s'est peut-être occupé trop exclusivement des substances qui sont en trop, et pas assez de celles qui sont en quantité insuffisante. Ainsi, à la période tout à fait ultime de l'urémie, des chlorures urinaires peuvent tomber rapidement, en dehors même du régime lacté exclusif, de 10 à 12 grammes par jour, chiffre normal, à 1gr,50, 1 gramme, 50 centigrammes, et même disparaître complètement. Ce phénomène de l'*hypochlorurie* et de l'*achlorurie urinaire*, signalé autrefois par Méhu et que j'ai étudié il y a deux ans au point de vue clinique, a une importance pronostique considérable, il signifie le plus souvent : mort à brève échéance, dans l'espace de quelques jours, et même de vingt-quatre heures. Lorsque cette

hypochlorurie est constatée, il est indiqué de fournir à l'organisme en ingestion stomacale, ou encore à l'aide de lavements (2 à 4 grammes de chlorure de sodium pour 300 d'eau), d'injections sous-cutanées salines (7 gr. pour 1 000), le chlorure de sodium qui lui manque et dont il a besoin pour son fonctionnement.

D'une autre part, il y a des urémies *associées*, ce que l'on ne dit pas assez. Elles sont associées à des infections microbiennes et de ce nombre sont les urémies des suppurations des organes génito-urinaires, des pyélites, etc., ce qui imprime à l'allure de l'empoisonnement urémique une marche tout à fait particulière, ce qui donne lieu tantôt à l'hypothermie, tantôt et le plus souvent à l'hyperthermie, ce qui enfin complique les indications thérapeutiques, celles-ci devant s'adresser non seulement à l'insuffisance urinaire, mais aussi à l'infection microbienne. Il est parfaitement démontré, en effet, que l'urémie des « urinaires » n'est pas celle de la néphrite scarlatineuse, de la néphrite parenchymateuse ou de la néphrosclérose.

Mais il y a encore bien des points obscurs. Pourquoi l'urémie gravidique est-elle presque toujours comateuse ou convulsive ? Pourquoi, dans ce cas, la saignée et le chloral, la saignée surtout, sont-ils des moyens tout-puissants, tandis que dans d'autres formes urémiques ils ont une action beaucoup moindre ? En effet, prenez un dyspnéique urémique, et par cette médication, vous obtiendrez une sédation seulement éphémère de la dyspnée. Au moyen de la saignée, vous pouvez diminuer pour un instant la quantité de quelques toxines de l'organisme, mais l'intoxication se reproduisant sans cesse par l'alimentation, c'est à l'alimentation qu'il faut s'adresser si l'on veut tarir la source du mal. Ceci m'amène à vous parler de la marche, de la nature et du traitement d'une urémie, de celle que l'on observe dans la sclérose cardio-rénale.

II

Suivez avec moi un malade atteint de sclérose cardio-rénale avec ou sans albuminurie. Vous savez que dans ce cas, lorsque l'albumine est constatée, elle est le plus souvent, au début du moins, très peu abondante : 5 à 20 centigrammes au plus par jour.

Il s'agit d'un *faux* valvulaire, âgé de cinquante à soixante ans, avec un souffle systolique parfois intense à la pointe du cœur ; la dyspnée s'est installée depuis longtemps déjà (dyspnée d'effort, ou encore paroxystique nocturne), et l'on a trop souvent de la tendance à l'attribuer à la congestion passive des deux bases pulmonaires lorsqu'il y a en même temps quelques signes d'hyposystolie. Mais le souffle mitral n'a qu'une importance très secondaire, l'insuffisance auriculo-ventriculaire n'a que peu de valeur, le malade *étant mitral par le souffle et aortique ou artériel par la maladie*. — Il s'agit encore d'un arythmique atteint de la même dyspnée, et la digitale, dont on abuse alors, ne peut rien contre cette boiterie cardiaque désormais

irrémédiable. Dans les deux cas, la maladie semble être seulement au cœur, mais le danger est au rein.

Il est au rein, car si vous soumettez le malade au régime lacté exclusif, vous verrez disparaître en quelques jours, d'une façon certaine, tous les symptômes dyspnéiques que vous aviez pu attribuer d'abord à l'insuffisance du myocarde et à la congestion pulmonaire concomitante. On connaît sans doute très bien les bons effets du régime lacté, aidé ou non de la théobromine, le plus sûr et le plus puissant des diurétiques; mais on connaît moins les mauvais effets de l'alimentation, et si, après quelques semaines, vous faites manger de la viande à votre malade, vous ne tardez pas à voir survenir les mêmes accidents dyspnéiques, de sorte que vous pouvez ainsi créer une véritable dyspnée expérimentale au lit du malade. Là est le danger; il est presque exclusivement dans l'alimentation carnée, et la dyspnée mérite bien les noms de *toxique ptomaïnique*, ou mieux de *toxi-alimentaire* que je lui ai donnés. A ce sujet, je ferai encore la remarque qu'en matière d'urémie, on dit bien ce qu'il faut faire au point de vue thérapeutique, mais pas assez *ce qu'il ne faut pas faire*. Et ce que l'on ne doit pas faire, c'est laisser au malade le choix de son alimentation.

On prétend que cette dyspnée alimentaire est une dyspnée « urémique ». Je le veux bien ; mais il faut ajouter qu'il s'agit d'une urémie particulière, causée non pas par un empoisonnement multiple, complexe et endogène, mais par un poison *unique*, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou faire réapparaître à volonté. Peut-on en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle que M. Bouchard la comprend ?

On dit cette dyspnée urémique parce qu'elle résulte, comme tous les accidents du même genre, de l'imperméabilité rénale. Sans doute ; mais celle-ci ne constitue pas à elle seule l'empoisonnement urémique, et la nature des toxines à éliminer joue un rôle capital. Prenez deux malades, atteints d'un même degré d'imperméabilité rénale ; donnez à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone ou de la digitale à dose toxique. Est-ce que les deux ou trois empoisonnements seront les mêmes? C'est là une vérité banale, mais bonne à rappeler. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la *fait*, c'est la substance toxique.

Depuis plus de dix ans, j'insiste sur cette dyspnée toxi-alimentaire, sur sa cause, sur ses allures cliniques, sur son traitement, et je remercie M. Le Gendre d'avoir bien voulu citer un passage de mes leçons où je parle expressément de cette sorte de petite urémie alimentaire, prémonitoire de la grande. J'espère que cette citation se transformera bientôt dans son esprit en confirmation absolue.

De son côté M. Dieulafoy, qui n'avait pas parlé de ces faits dans les neuf premières éditions de son manuel de pathologie interne, a écrit ce passage dans la dixième édition parue cette année : « Certains brightiques sont littéralement empoisonnés dès qu'ils substituent

l'alimentation carnée au régime lacté. » Puisqu'il ne donne pas de citation d'auteur, il est probable que M. Dieulafoy a fait par lui-même une constatation que j'ai signalée et étudiée depuis dix ans, et qu'il n'a pas dû lire mes diverses et réitérées communications sur ce sujet, ce qui peut donner à la rigueur une certaine valeur à l'exactitude absolue du fait. Mais, au lieu de « certains brightiques », il faudrait dire : *tous* les malades atteints de sclérose rénale, car le « brightisme » n'est pas une maladie, et cette expression tend à confondre des affections tout à fait différentes, que Bright n'a jamais confondues.

Les résultats du traitement (disparition de la dyspnée par la suppression de la viande, de l'alimentation ordinaire, et par l'administration du régime lacté exclusif, son apparition rapide et certaine dès la reprise de l'alimentation carnée), ont une précision tellement mathématique, en quelque sorte, que la sanction thérapeutique devient le plus souvent la sanction d'un diagnostic douteux, comme vous allez le voir par ces quelques exemples :

Un malade atteint de dyspnée toxi-alimentaire et de dyspnée due à des poussées œdémateuses du poumon, est soumis au régime lacté exclusif ; la première dyspnée disparaît, la seconde reste, ce qui prouve déjà manifestement qu'elle n'est point de nature exclusivement toxique, et qu'elle doit être soumise à une autre médication. — Un aortique a de la dyspnée toxi-alimentaire avec des attaques d'angine de poitrine que l'on confond si souvent, trop souvent avec la dyspnée ; les symptômes respiratoires s'amendent promptement, l'angine de poitrine demeure, ce qui prouve que ce dernier syndrome n'est pas le résultat d'une intoxication et qu'il doit être traité différemment. — Un cardio-artériel asystolique est atteint d'une dyspnée complexe, l'une d'origine rénale (toxi-alimentaire), l'autre d'origine cardio-pulmonaire par congestion passive des deux bases des poumons ; la première guérit promptement par le régime lacté, et pour faire disparaître la seconde il faut instituer la médication anti-asystolique par la digitale.

Mais, qu'on ne s'y trompe pas. Cette médication par le régime alimentaire ne s'adresse pas seulement à un symptôme, la dyspnée, elle vise encore le traitement de la maladie, et en m'appuyant sur des faits extrêmement nombreux qui se comptent par centaines, j'affirme que dans les aortites, les cardiopathies artérielles et l'artério-sclérose généralisée, *le régime alimentaire forme la base de la médication*, et que sans lui, les iodures, dont on abuse souvent, n'ont qu'une action très limitée et même douteuse. Bien plus encore, l'alimentation ne fait pas seulement disparaître un symptôme très pénible comme la dyspnée, elle n'améliore pas seulement la maladie artérielle, elle est capable encore de la prévenir chez les individus prédisposés. Mais, lorsque la sclérose vasculaire est installée, alors cette thérapeutique s'impose dans toute sa rigueur, et pour en bien faire comprendre l'importance absolue aux malades récalcitrants comme aux médecins incrédules, je n'hésite pas à leur dire :

« Il faut se soumettre à ce régime alimentaire... ou se démettre. »

Sans doute, on se heurte souvent, pour l'application de ce traitement, à une objection que font malades et médecins, objection basée principalement sur l'affaiblissement qui peut en résulter.

D'abord, il est possible d'y remédier presque complètement, en prescrivant la théobromine qui est un tonique musculaire, en ordonnant trois fois par jour un verre à bordeaux de bon vieux vin avec eau d'Evian, en ajoutant du chlorure de sodium à l'alimentation, en soumettant les malades à un repos relatif, en insistant toujours sur la quantité de lait nécessaire pour l'alimentation et la nutrition)trois à quatre litres). D'une autre part, il ne faut pas oublier que la faiblesse accusée par les malades est souvent l'effet de leur état morbide, loin d'être provoquée par la médication. En tout cas, lorsque le régime lacté absolu s'impose, il faut choisir entre l'affaiblissement (souvent théorique), et l'empoisonnement à brève échéance.

Ainsi se trouve établie, une fois de plus, la distinction clinique si importante entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires*. Le danger des premières est dans l'asystolie; le danger des secondes est dans l'intoxication.

Comme cette intoxication alimentaire peut persister pendant des mois et des années, il est bien entendu, que l'alimentation lactée ne doit pas être continuée pendant tout ce temps dans sa rigueur absolue, et je prescris le régime lacté exclusif pendant huit jours; puis, le régime lacté mitigé pendant huit autres jours : un litre et demi à deux litres de lait par jour, légumes de toutes sortes, quelques fruits, peu de viande et jamais le soir. (Éviter : viandes faisandées et peu cuites, viandes en excès, fromages faits, gibier, conserves alimentaires, poissons de mer, bouillons et potages gras en excès, etc.)

Par l'observation clinique, je suis arrivé à démontrer que les toxines alimentaires ont une *action vaso-constrictive* des plus marquées. En effet, lorsque ces malades sont soumis à l'alimentation carnée, l'intoxication qui en résulte se manifeste par la pâleur du visage et des téguments, par un aspect des plus anémiques, par l'exagération des caractères du pouls qui devient réellement serré, concentré et *cordé*, comme disaient les anciens. Voilà « le chlorobrightisme » de quelques auteurs. Singulière chlorose qui peut disparaître *en quelques jours* par la prescription du régime lacté absolu, due au trouble fonctionnel du contenant (contracture vasculaire) et non spécialement à la lésion du contenu, c'est-à-dire du sang! singulière chlorose amendée et guérie par le régime lacté exclusif, et par la proscription de l'alimentation carnée! Comme les noms ont de l'importance en médecine, puisqu'ils peuvent constituer ou perpétuer l'erreur, dites plutôt, si vous le voulez absolument, *pseudo*-chlorose brightique.

J'ai dit que cette dyspnée toxi-alimentaire est d'origine rénale; mais on doit penser que l'insuffisance hépatique joue également un rôle. En effet, Paulow et Massen (de Saint-Pétersbourg) ont repro-

duit sur des chiens l'opération de Eck, consistant dans l'abouchement direct de la veine porte avec la veine cave, ce qui réalise la suppression fonctionnelle du foie. Or, ils ont remarqué que, dans ces conditions, les animaux ne peuvent manger de la viande sans s'exposer à des accidents nerveux très intenses, parmi lesquels la dyspnée tient une place importante.

III

Chez ce malade atteint de sclérose rénale ou cardio-rénale, il arrive un jour où la langue devient saburrale, où des fermentations gastro-intestinales se produisent, caractérisées par du météorisme abdominal, une tendance à la diarrhée fétide, etc. Ce n'est pas encore l'urémie, dans le sens que l'on attache à ce mot, et ce n'est encore que de l'intoxication gastro-intestinale. Le traitement consiste alors en quelques purgatifs, lavages de la bouche, lavages d'estomac, lavements copieux (entéroclyse), injections sous-cutanées plus ou moins abondantes (500 grammes au moins par jour) de solutions salines que l'on a pompeusement appelées du nom de « sérum artificiel ».

Puis, à la fin de la maladie, arrive l'urémie *endogène*, par auto-intoxication multiple. Je n'ai pas à parler de son traitement qui est bien connu. Cependant, on n'insiste pas assez sur la médication purgative intensive dont les bons effets sont physiologiquement établis par les expériences de Cl. Bernard et Barreswill démontrant qu'après l'ablation des reins chez les animaux, l'élimination de l'urine s'effectue par l'estomac et par l'intestin. Il y a ainsi des vomissements et des diarrhées qu'il faut savoir respecter, et il est indiqué de prescrire, non pas des purgatifs salins qui sont souvent insuffisants, mais des drastiques (scammonée, eau-de-vie allemande, huile de croton). Lancereaux, qui insiste si judicieusement sur cette indication, ajoute qu'il ne faut pas se contenter de prescrire une fois ces divers purgatifs, mais plusieurs jours de suite à doses élevées, parce que « pour éliminer du sang les matières excrémentitielles qui y sont retenues, pour combattre avantageusement l'urémie en un mot, il faut non seulement purger, mais produire une superpurgation ».

Comme le fait remarquer encore l'éminent clinicien, ce n'est pas seulement le tube digestif qui est amené à remplacer les reins, et l'élimination des matières toxiques peut se faire encore à l'aide d'ulcères suintant des jambes qui se produisent parfois spontanément sur les membres œdématiés. Aussi, doit-on chercher à provoquer des ulcères de ce genre qui ont souvent pour résultat « de prolonger l'existence des malades ». Rien n'est plus vrai, comme le fait suivant que j'ai observé, il y a quelques années, à l'hôpital Bichat :

Un malade était atteint de sclérose cardio-rénale avec accidents urémiques extrêmement graves, et œdème considérable des membres

inférieurs, pour lequel je fis pratiquer des mouchetures à l'aide d'une aiguille flambée au rouge blanc. On ne prit pas la précaution de faire l'asepsie de la peau sur laquelle les mouchetures devaient être pratiquées, et il en résulta un phlegmon diffus que l'on dut bientôt ouvrir largement en plusieurs endroits. Dès ce jour, après l'évacuation du pus, il s'écoula une quantité considérable de liquide, et les graves symptômes urémiques, jusque-là très rebelles à toute médication, cessèrent complètement. Ces ouvertures restèrent béantes pendant trois mois environ, grâce à l'introduction de plusieurs drains, et le malade dont l'existence était menacée à brève échéance, sortit tout à fait guéri, à la fois de ses accidents asystoliques et urémiques. Cette guérison inespérée n'est jamais sortie de ma mémoire, et j'ai observé plusieurs faits semblables, — le phlegmon diffus en moins, — dont l'un très intéressant, avec mon excellent collègue de la Société de thérapeutique, le Dr Créquy. Fait important à remarquer, dès le moment où le liquide des membres œdématiés a trouvé issue au dehors, j'ai vu assez souvent cesser la diarrhée urémique, alors insuffisante, dont les malades étaient atteints. L'observation de Lancereaux est donc tout à fait exacte, et je n'hésite pas, dans des cas semblables, à pratiquer de grosses mouchetures sur les membres œdématiés avec la pointe rougie d'un thermo-cautère.

Un mot des *intoxications alimentaires aiguës* que l'on observe quelquefois dans la sclérose rénale et dont la vraie cause est souvent méconnue. Je l'opposerai à l'intoxication alimentaire *chronique* dont je vous ai entretenus.

Il y a trois ans, en 1894, un de mes malades, artério-scléreux, soumis depuis dix-huit mois avec succès au régime alimentaire que vous connaissez, vient à Paris et a la mauvaise idée d'entrer chez un restaurant où il mange du caviar, du gibier et du fromage avancé. Le soir même, il fut atteint d'accidents dyspnéiques formidables, puis le lendemain d'une éruption scarlatiniforme presque généralisée, comme il arrive souvent dans les intoxications alimentaires, et en quarante-huit heures il fut emporté par cette dyspnée intense coïncidant avec une anurie presque complète. En 1895, M. Dieulafoy publia un fait presque identique terminé par la mort en quelques jours, et M. Potain, qui fut appelé en consultation et que j'ai interrogé à cet égard, il y a quelques jours, se rappelle avoir assisté à des accidents semblables dont l'importance ne doit pas vous échapper, puisque à côté de l'intérêt clinique peut se dresser dans ces cas une question médico-légale intéressante et facile à trancher, surtout si l'on est en possession du diagnostic et de la connaissance pathogénique.

Que de morts ainsi inexpliquées chez les vieillards atteints d'une néphro-sclérose latente, ou tout au moins d'imperméabilité rénale, fréquente à cet âge! Et que d'accès d'asthme ou de pseudo-asthme d'origine toxi-alimentaire, et non pas de nature nerveuse, comme on le dit trop souvent!

On a parlé dernièrement beaucoup des accidents survenus à bicyclette chez les malades atteints d'affections diverses du cœur, et on a peut-être exagéré leur fréquence. Par contre, je ne vois mentionnés nulle part les dangers des longs voyages en chemin de fer pour les malades atteints de néphro-sclérose, et par conséquent d'imperméabilité rénale incomplète qui tend à se transformer rapidement en imperméabilité complète par suite de la congestion rénale résultant de la trépidation incessante produite par ce genre de locomotion. J'ai vu assez souvent survenir des accidents urémiques très graves et même mortels à la suite de ces longs voyages, et l'exemple d'un grand monarque qui, après avoir parcouru dans ces conditions une partie de son empire, fut emporté par des accidents urémiques se produisant régulièrement après chaque voyage, est particulièrement instructif à citer.

Je n'ai pas la prétention d'avoir épuisé ce sujet si important des urémies. A la suite du travail si documenté de M. Le Gendre, j'ai voulu seulement mettre un peu plus en lumière une forme d'urémie alimentaire que j'ai depuis longtemps étudiée et qui me paraît avoir un grand intérêt, comme le démontre une fois de plus la thèse récente sur ce sujet d'un de mes élèves, M. Picard. Je partage les opinions de M. Le Gendre sur presque tous les points. Cependant, je me permettrai de lui faire remarquer que le nitrite d'amyle n'a aucune action anti-dyspnéique, et que la dyspnée *asystolique*, ainsi que la dyspnée *mécanique* (résultant d'un hydrothorax ou d'un hydropéricarde concomitant) n'appartiennent pas à la question et ne doivent pas trouver place dans la description et le traitement des accidents urémiques.

Je terminerai par les considérations suivantes :

Autrefois, Sénèque a dit que « l'homme ne meurt pas, qu'il se tue ». Il se tue par l'alimentation. Les toxines alimentaires, à titre de poisons vaso-constricteurs, sont des poisons artériels. La vaso-constriction plus ou moins répétée, plus ou moins permanente qui en résulte, aboutit au surmenage artériel et devient ainsi *une des causes les plus fréquentes de la sclérose vasculaire.* Voyez la goutte : elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ; on est goutteux par droit de naissance ou de conquête, et on acquiert la goutte par une alimentation azotée excessive. De sorte que le régime alimentaire est la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxi-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir. E. D.

Tératome du testicule gauche. Ablation de la tumeur incluse dans l'albuginée en conservant le testicule. Examen histologique, par M. le Dr Chevassu, médecin principal de l'armée. Rapport par M. Picqué (*Société de chirurgie*, 2 février 1898). — Messieurs, vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur le cas qui vous a été communiqué par un de nos collègues très distingués de l'armée, M. le Dr Chevassu. Voici d'abord l'observation *in extenso :*

Le 22 mars 1896, M. le Dr Beltz, médecin en chef de l'hôpital militaire de Versailles, me fait demander pour examiner M. Charles L..., âgé de 18 ans, habitant Versailles.

Ce jeune homme présente au côté gauche du scrotum une grosseur du volume d'un gros œuf de poule. Elle ne cause aucune douleur, peu de gêne et c'est surtout parce que cette tumeur serait un obstacle à son admission à l'École de Saint-Cyr, qu'il désire en être débarrassé.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, rien à noter dans leurs antécédents, pas de syphilis, n'a qu'un frère plus jeune qui jouit d'une excellente santé.

Antécédents personnels. — Grand, maigre, pâle; malgré son apparence un peu frêle, jouit d'une santé parfaite.

Il n'avait pas encore un an, quand les parents se sont aperçus que le testicule gauche était un peu plus gros que l'autre, mais comme la grosseur était presque insignifiante, ils n'y attachèrent aucune importance.

En 1883, pendant que l'enfant, alors âgé de 4 ans, était soigné pour une bronchite, les parents attirèrent l'attention du médecin sur la grosseur en question, qui avait alors le volume d'une petite noix. A ce moment, des injections d'alcool furent faites à deux ou trois reprises avec la seringue de Pravaz, mais sans résultat.

En 1889, une nouvelle ponction fut pratiquée, il sortit à peu près un verre à liqueur d'un liquide brunâtre.

Depuis cette époque, la tumeur a augmenté de volume, lentement, sans jamais causer ni gêne ni douleurs. Il n'y aurait jamais eu de période d'accroissement plus rapide, ni de phénomènes inflammatoires. Elle n'a jamais donné lieu à des douleurs spontanées, pas même à des douleurs réveillées par la pression.

État actuel. — Dans le scrotum du côté gauche existe une tumeur ovoïde, du volume d'un gros œuf de poule.

La peau du scrotum présente son aspect normal, en aucun point elle ne présente d'adhérence à la tumeur.

La palpation permet de reconnaître que la tumeur est formée de trois portions superposées de bas en haut, de consistance très différente, mais intimement unies entre elles.

La partie inférieure a le volume et la consistance du testicule, elle est molle, non fluctuante. La pression sur ce segment de la tumeur détermine la douleur spéciale que provoque la compression du testicule.

Le segment moyen, de forme ovoïde, constitue la partie principale de la tumeur, il a le volume d'un petit œuf. La grosse extrémité tournée en bas paraît enchâssée dans le segment inférieur de la tumeur. Sa surface ne présente pas d'inégalité. La fluctuation y est très nette.

Sur l'extrémité supérieure de ce segment moyen, repose la troisième portion de la tumeur. Elle a le volume et la forme d'une châtaigne. Elle est dure, bosselée, de consistance inégale. Certains

points présentent une dureté osseuse ; d'autres, la consistance du cartilage.

En arrière de la tumeur, et paraissant lui adhérer, on reconnaît à la palpation un cordon allongé dans le sens vertical, qui paraît à sa partie inférieure se continuer avec le canal déférent. Il n'existe pas de liquide dans la vaginale.

La tumeur est complètement opaque ; elle est indolente ; même en pressant fortement on ne détermine aucune douleur, excepté au niveau du segment inférieur, où la pression détermine la même douleur que la pression du testicule droit.

L'origine congénitale de la tumeur, son développement très lent, l'absence de transparence, son indolence absolue et surtout l'extrême inégalité de sa consistance, fluctuation des plus nettes du segment moyen, dureté osseuse du segment supérieur, me fait porter le diagnostic de tératome du scrotum.

Restaient à déterminer les rapports du testicule avec la tumeur, question importante au point de vue de l'intervention. Ces rapports semblaient très intimes, car la forme, la consistance, et surtout la douleur provoquée par la pression sur le segment inférieur de la tumeur, semblaient bien montrer qu'il était formé par le testicule, intimement uni au reste de la tumeur.

L'opération, qui avait été ajournée aux vacances de Pâques pour ne pas interrompre les études de ce jeune homme, fut pratiquée le lundi 6 avril dans la salle d'opérations de l'hôpital de Versailles, avec le concours de M. le Dr Bonnet.

Il avait été convenu que la castration serait pratiquée, s'il n'était pas possible d'enlever la tumeur en respectant la glande.

Anesthésie au chloroforme. — Précautions aseptiques d'usage.

Incision de 8 centimètres, sur la face antérieure du scrotum. Après ouverture de la vaginale, qui ne renferme pas de liquide, mais présente quelques adhérences à l'albuginée, je constate que l'épididyme situé à la partie postérieure de la tumeur ne présente aucune altération. La tumeur est nettement incluse dans l'albuginée. Me souvenant des indications formulées par M. le Dr Berger, j'incise l'albuginée et la paroi kystique en avant et à la partie supérieure, point où la fluctuation nette et superficielle permet d'affirmer qu'il n'existe aucun tissu entre l'albuginée et le kyste. Il s'écoule une petite quantité d'un liquide brun foncé. La poche vidée, j'agrandis d'un coup de ciseau l'incision faite à l'albuginée et à la paroi du kyste.

Cela fait, je place quelques pinces pour écarter et fixer les lèvres de la plaie de l'albuginée, et je décortique la tumeur. A la partie moyenne, elle se détache facilement de l'albuginée à laquelle elle est peu adhérente ; de même à la partie inférieure où elle est directement en contact avec les éléments glandulaires, refoulés en ce point où ils forment une sorte de cupule sur laquelle repose le tératome. A la partie supérieure, au niveau de la partie dure, la tumeur est plus adhérente à la face interne de l'albuginée ; mais malgré ces adhérences plus intimes la décortication est encore possible.

La tumeur enlevée, j'excise une portion de l'albuginée devenue beaucoup trop vaste. Suture de l'albuginée à la soie. Suture de la peau aux crins de Florence.

Aucune réaction; le septième jour j'enlève les sutures: la réunion est complète. Aucun gonflement du testicule gauche.

Ce jeune homme reprend ses études au lycée à la rentrée de Pâques, douze jours après l'opération.

Un an après l'opération, le testicule gauche pésente le même volume et la même consistance que le droit. La pression y détermine la même sensation que sur l'autre testicule. L'opéré n'a jamais ressenti ni gêne ni douleur. Il ne reste, comme trace de l'opération, qu'une petite induration linéaire à peine perceptible, correspondante à la suture de l'albuginée.

Nous noterons seulement deux points : chez notre opéré le diagnostic a pu être porté avant l'opération. Le tératome complètement inclus dans l'albuginée a pu être enlevé en conservant un testicule qui paraît normal.

L'examen histologique a été pratiqué par M. le professeur Cornil. Voici la note qu'il a rédigée ; onze dessins y sont annexés.

Cette tumeur, ovoïde, de la grosseur d'un petit œuf de poule, est limitée à sa périphérie par une enveloppe fibreuse, très épaisse qui la circonscrit de toutes parts. Elle est kystique, et contient dans sa grande cavité un liquide roussâtre, qui devait sa couleur à des hématies. La partie supérieure de la tumeur est constituée dans une calotte, qui en forme environ le quart, par une masse solide, creusée elle-même de plusieurs kystes, dont le plus volumineux siège au pôle de l'ovoïde. Cette masse solide renferme aussi divers tissus que l'on peut apprécier par leur couleur et leur consistance spéciale, des îlots cartilagineux, un os bien formé, des vaisseaux assez volumineux le grand kyste est entouré de kystes plus petits.

La grande poche centrale est elle-même plus irrégulière à sa surface, plissée ou présentant des reliefs bruns, que nous étudierons bientôt.

La figure donne une idée d'ensemble de la distribution de ces divers tissus, mais on n'y peut apprécier que leurs caractères les plus grossiers, et il est nécessaire, pour une localisation plus exacte, d'étudier la figure 2, qui est dessinée d'après une coupe totale de la partie solide, dans une autre tranche de la tumeur, à un grossissement faible de 6 diamètres. Sur cette figure, on peut observer la répartition des divers tissus et apprécier leur étendue relative. La membrane externe, épaisse, fibreuse qui enveloppe la tumeur est homogène, et la même partout, de telle sorte qu'elle a pu être séparée facilement du tissu même du testicule, avec conservation complète de la substance tubuleuse du parenchyme testiculaire. Audessous de cette enveloppe fibreuse, on trouve une couche épaisse et presque continue de tissu musculaire à fibres lisses en l, l', l'', disposées en faisceaux entre-croisés. Ce tissu musculaire lisse est celui qui occupe la plus grande étendue de la masse solide de la

tumeur. On trouve dans ces mêmes régions, du tissu cellulo-adipeux *b*, *b'*. Le tissu muqueux est représenté : 1° par les grands kystes *k,k*, tapissés d'une couche unique de cellules cylindriques à cils vibratiles, remplis de mucus concrété *m*, *m*, et par des kystes plus petits, de même nature et allongés *k'* ; 2° par des glandes acineuses semblables aux glandes salivaires, qui se trouvent surtout en *g*, *g*, *g'*, *g'*; 3° par une surface papillaire couverte de cellules cylindriques *p'*, où nous avons trouvé des glandes en tube. Les cartilages affectent la forme de lobules entourés de périchondre; les cellules cartilagineuses y sont souvent calcifiées. Les lobules *c*, *c*, sont au voisinage des kystes muqueux à cellules cylindriques et à cils vibratiles, comme le seraient des cartilages bronchiques autour d'une bronche retenant le produit de sa sécrétion; les deux autres lobules cartilagineux *c'*, *o'* sont à la base de la masse solide ; autour d'eux, on voit aussi des glandes acineuses et ils sont assez rapprochés de la surface *p'* papillaire et recouverte de couches d'épithélium cylindrique. Le tissu osseux est représenté par un seul os *o*, situé au milieu de la masse solide, os complet avec son périoste, son canal médullaire rempli de moelle adipeuse, ses canaux de Havers dans la partie compacte et ses lamelles et ses ostéoplastes. Les fibres musculaires striées sont moins répandues que les fibres lisses. On en trouve, cependant, en faisceaux entre-croisés ou sous forme de fibres isolées en *a*. Enfin, pour compléter les tissus de cette tumeur, on rencontre partout des vaisseaux normaux et les vaisseaux sanguins forment parfois des bourgeons semblables à ceux des plexus choroïdes; pour compléter cette analogie, beaucoup de ces vaisseaux sont calcifiés avec des grains calcaires à couches concentriques comme dans les plexus choroïdes ou le thymus. Il en existe une agglomération en *d*, avec des cellules pigmentées de tissu conjonctif, identiques à celles qu'on trouve dans la choroïde oculaire. Les vaisseaux capillaires sont aussi, par places, dilatés comme dans un angiome, avec des infiltrations sanguines et une pigmentation spéciale des cellules, comme cela existe en plusieurs points, notamment en *r*.

Nous avons donné, d'après la figure 2, l'énumération, la répartition et le siège des divers tissus qui composent cette tumeur. Nous allons maintenant revenir sur les particularités de stucture et sur les détails qu'ils présentent.

A. *Tissu fibreux*. — Il forme la gangue générale de la tumeur ; il se condense en fibres épaisses et en lamelles à la surface dont il constitue l'enveloppe. Par places, à la surface externe de celle-ci, on peut voir des débris de tubes séminifères reconnaissables, qui lui sont restés adhérents. Ce tissu conjonctif devient lâche par places où il est rempli de grosses cellules adipeuses ; il entoure les faisceaux de fibres musculaires lisses. Il se tasse autour des lobules de cartilage en couches concentriques pour devenir leur périchondre, et il revêt, autour de l'os, toute la structure du périoste.

C'est ce même tissu qui sert de soutien aux vaisseaux.

Les vaisseaux les plus volumineux, artères et veines, ont des

parois épaisses. Ils siègent surtout à la base de la masse solide et en son milieu.

B. *Tissu musculaire lisse.* — Le tissu musculaire lisse est disposé en faisceaux, qui sont vus suivant leur section longitudinale ou transversale. Les fibres sont généralement très longues et assez volumineuses comme le sont, par exemple, à l'état physiologique, celles de l'intestin. Les noyaux en sont assez volumineux ; les faisceaux sont de volume variable. Ils sont entourés d'une gangue celluleuse contenant les vaisseaux sanguins. Nous n'avons pas vu de cellules nerveuses ni de ganglions nerveux dans ce tissu.

C. *Tissu musculaire strié.* — Sur la plupart des coupes, on trouve quelques faisceaux musculaires striés, qui sont groupés dans la région *a* de la figure 2 ou dans la zone *d*, près des vaisseaux calcifiés que nous étudierons bientôt. Ils sont disposés en une masse compacte de faisceaux disposés sans ordre au milieu de tissu conjonctif, entre-croisés, composés de faisceaux primitifs de moyen volume, bien caractérisés par leur striation transversale et par leur gaine sarcolemmique, contenant des cellules plates. De cette agglomération de faisceaux, il part des faisceaux composés de deux à cinq ou six faisceaux primitifs qui s'en éloignent en différents sens et pénètrent isolément dans des lobules de tissu cellulo-adipeux. Ces fibres musculaires striées sont alors isolées ou réunies par groupes de 4, 5, ou un plus grand nombre, et cheminent au milieu des cellules adipeuses. C'est ce que montre la figure 3 où l'on voit des groupes de fibres striées, coupées les unes en travers ou obliquement, B; les autres longitudinalement, A, D ; les unes, du volume normal, mais généralement minces, les autres, tout à fait petites comme la fibre *m*, toutes conservant la striation la plus nette et leurs cellules sarcolemmiques. Ces faisceaux contiennent aussi du tissu conjonctif et des vaisseaux capillaires qui accompagnent les fibres striées.

D. *Cartilages.* — La section des nodules cartilagineux affecte la forme ronde ou ovoïde. Leur périchondre est fibreux, avec des fibres ou des lames conjonctives périphériques concentriques au cartilage. Le cartilage est hyalin, avec des capsules et cellules aplaties, minces à la périphérie et de grosses capsules dans les parties moyenne et centrale. Il y a là des capsules mères, des capsules filles avec des cellules et des noyaux présentant tous les caractères des tissus cartilagineux hyalin. On trouve parfois dans ce tissu hyalin des capillaires comme dans les cartilages embryonnaires. Dans presque toutes les coupes de ces îlots cartilagineux, on trouve des groupes de capsules incrustées de sels calcaires ; c'est surtout dans la partie centrale des lobules que s'observe cette dégénérescence. Elle est marquée dans les lobules *c*, *c*, *c'*, *c'*, de la figure 2 par des teintes d'un violet plus foncé.

E. — L'os unique, que nous avons trouvé dans cette tumeur, s'est très vraisemblablement développé aux dépens d'un lobule cartilagineux, car il montrait encore à sa périphérie des restes de car-

tilage hyalin en voie de transformation osseuse, ce qui tend à prouver que cette évolution s'était faite lentement. On distingue dans cet os trois parties : le périoste épais fortement coloré en rouge dans la figure 2, le tissu compact *o* semblable à celui de la diaphyse d'un os long avec des canaux de Havers, des systèmes de lamelles orientées autour des canaux de Havers, et des ostéoplastes très caractéristiques. Rien ne manque à ce petit os, car il est creusé d'une cavité médullaire *n* très régulière. La moelle osseuse contenue dans ce canal central est adipeuse, c'est-à-dire déjà ancienne comme formation. Les cellules adipeuses sont entourées régulièrement de cellules médullaires rondes polynucléées. Cette moelle adipeuse est parcourue par des vaisseaux sanguins, soutenus par du tissu conjonctif.

F. *Bourgeons vasculaires calcifiés.* — Nous avons indiqué dans la figure 2, en *d*, une région dans laquelle il y avait une grande quantité de vaisseaux et de bourgeonnements vasculaires semblables à ce qu'on observe dans les plexus choroïdiens des ventricules cérébraux. Ces vaisseaux forment souvent des îlots, où ils sont tous rapprochés les unes des autres et unis par du tissu conjonctif à longues fibrilles. Tel est le lobe vasculaire figuré sur une coupe dans la figure 4 dessinée à un grossissement de 120 diamètres et qui ressemble à la section d'un angiome. Les vaisseaux de cette figure étaient pleins de sang. Pour compléter l'analogie de ces vaisseaux avec ceux des plexus choroïdes, nous avons trouvé là une quantité considérable de grains à couches concentriques qui appartiennent à ces vaisseaux, et qui reproduisent le sable fin, dont les plexus choroïdes sont remplis chez quelques sujets. Ces grains à couches concentriques, de grosseur très variable (voyez figure 5), se colorent d'une façon très intense par le carmin, la safranine et l'hématoxyline. Avant la coloration, ils sont très réfringents. Ils font effervesceuce avec l'acide chlorhydrique dilué, ce qui établit bien leur nature calcaire. Mais sur les préparations colorées par les réactifs ci-dessus, après l'action de l'acide chlorhydrique, les membranes emboîtées qui les constituent restent bien apparentes et colorées.

La figure 5 montre bien que ces grains à couches concentriques sont une dépendance pure et simple de la paroi des vaisseaux.

G. — Dans la même région, où se trouvent les grains calcaires précédents, on rencontre, autour des vaisseaux, des cellules allongées de tissu conjonctif semblables aux cellules conjonctives de la choroïde oculaire. Ces cellules sont colorées en brun tirant sur la couleur de l'ardoise, et on y voit aussi de petites granulations plus foncées. Ces cellules sont renflées en leur milieu, ou à l'une de leurs extrémités par leur noyau qui est également pigmenté à sa surface, et que par suite on ne distingue pas bien. Elles forment un réseau, qui accompagne un certain nombre de vaisseaux artériels capillaires ou veineux. Lorsque l'on examine un vaisseau vu sur une coupe transversale (fig. 6, M), on distingue sa lumière, la couche de cellules endothéliales et la paroi interne et moyenne

qui sont normales. En dehors de la membrane moyenne, dans la couche externe ou adventice, de même que dans le tissu périphérique, apparaissent les cellules pigmentées dirigées concentriquement à la paroi vasculaire. Lorsque le vaisseau est vu en long, le réticulum des cellules pigmentées affecte surtout une disposition longitudinale (L, fig. 6).

H. *Productions épithéliales et glandulaires.* — Nous avons rencontré des produits d'origine épithéliale et glandulaire de diverses espèces.

a) D'abord des kystes de volume variable, des anfractuosités émanant de ces kystes et des fentes kystiques, isolées, tapissées de cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles. Tels sont les kystes indiqués en *k*, *k' k'* dans la figure 1, en *k*, *k* dans la figure 2. Les grands kystes étaient remplis d'un mucus, qui avait été coagulé par l'alcool, dans lequel la pièce avait été mise après l'opération. Mais il y avait de plus, le long de la paroi externe, dans les parties éloignées de ces kystes des fentes allongées, presque linéaires, tapissées également de cellules cylindriques, pourvues de cils vibratiles très nets.

La zone des cellules cylindriques ne formait partout qu'une seule couche marquée dans la figure 2 par une bordure violette (la pièce avait été colorée par l'éosine et l'hématine).

Elle est représentée à 280 diamètres dans la figure 7. Ces cellules sont tantôt très longues, tantôt cubiques, tantôt un peu aplaties, sur la même coupe et dans le même kyste, mais toujours pourvues de cils très manifestes et longs, telles sont les longues cellules *a* et les cellules cubiques *b*. Immédiatement en rapport avec les cils vibratiles, se voit le mucus formé de fibrilles, le plus souvent disposées en réseau, ovoïdes ou arrondis et contenant soit une substance amorphe, transparente, soit des boules plus ou moins grosses, sphériques, teintes en jaune par le picro-carmin. Les cellules épithéliales s'implantent sur des fibres de tissu conjonctif. séparées par des cellules aplaties de ce même tissu.

Ces grands kystes muqueux se continuent par place avec des anfractuosités allongées, sorte de prolongements de leur cavité, que nous avons représentées dans la figure 8. On voit en effet, dans cette figure, des cavités allongées, communiquant généralement entre elles et avec le kyste principal, cavités remplies de mucus concrété tapissées de cellules cylindriques à cils vibratiles, et séparées par des tractus de tissu conjonctif. Ces derniers donnent même naissance à des villosités saillantes *c*, *c*.

Les fentes linéaires isolées, dont nous avons parlé plus haut, sont plus étroites que les anfractuosités que nous venons de décrire, les cellules cylindriques des parois opposées sont presque au contact, mais les détails de structure sont les mêmes.

Notons en passant que le plus grand kyste était en rapport, à la périphérie, avec plusieurs lobules de cartilage hyalin.

b) Autour du plus grand kyste en *g*, *g* (fig. 2), entre les îlots de

cartilage, et loin de là, en *g' g'*, près du bord externe de la tumeur, nous avons vu des glandes acineuses avec des tubes excréteurs, souvent transformés en kystes.

Ces glandes ressemblent absolument à des glandes en grappe salivaires ou des canaux respiratoires. Nous en avons représenté une tout à fait typique dans la figure 9. Là en effet, le conduit excréteur *c*, coupé en bec de flûte en *m*, montre une couche de cellules pavimenteuses et mucus *n*. Ce canal se continue directement avec des acini *b*, *b'* et tout un bouquet de culs-de-sac, qui sont tapissés d'une seule couche de cellules en tronc de cône, claires, muqueuses, tout à fait semblables aux cellules qui sécrètent la salive.

La figure 10 est du même ordre; les culs-de-sac périphériques sont de même nature. mais ils émanent d'une cavité *m* qui n'est autre que le conduit excréteur dilaté, comme kystique, rempli d'un mucus concrété à couches concentriques. Il s'agit là d'une glande muqueuse ou acineuse dont le conduit excréteur est transformé en un kyste microscopique.

Les deux précédentes figures sont des spécimens très nets de ces formations glandulaires acineuses, mais elles n'en représentent pas tous les aspects observés dans cette tumeur, car elles présentent des différences de formes assez variées, bien que le type histologique reste constant.

c) Nous avons vu, en outre des productions glandulaires précédentes, des glandes en tubes placées sur une portion de la surface de la grande cavité centrale de la tumeur, à la base de la production solide, qui la constitue en *p'*, fig. 2. Dans cette région, la surface interne de la grande cavité présente des plis et des papilles, qui sont tapissées par un épithélium à cellules cylindriques, disposées en plusieurs couches et ne possédant pas de cils vibratiles. Cette membrane limitante présente des anfractuosités, qui pénètrent dans la tumeur solide et qui sont recouvertes du même épithélium. Parfois entre ces villosités ou papilles, l'épithélium s'enfonce profondément sous forme de tubes en doigt de gant, ou glandes en tubes, que nous avons représentées dans la fig. 11.

Les glandes tubulaires sont placées dans un tissu papillaire, contenant une grande quantité de petites cellules rondes : elles ont approximativement les mêmes diamètres longitudinaux et transversaux que les glandes du gros intestin. La glande *g* possède deux culs-de-sac, les autres *g'*, *g'* un seul cul-de-sac. Leur épithélium se continue et se confond avec celui de la surface de la muqueuse. On peut être bien sûr qu'il s'agit de glandes et non de simples dépressions papillaires tapissées d'épithélium, car les coupes transversales *o* montrent un cercle complet de cellules d'épithélium cylindrique.

Les caractères des productions épithéliales et glandulaires que nous venons d'exposer, se rapportent donc à trois types bien définis comparables, le premier, à celui des voies respiratoires (trachées, bronches), caractérisé par les cellules cylindriques à cils vibratiles, qui aboutit à une grande quantité de mucus enserré dans des kystes

plus ou moins volumineux. Le plus grand de ces kystes présente des lobules de cartilage hyalin autour de sa paroi. Le second type est celui des glandes en grappe qui occupent deux sièges principaux : les premières sont placées autour des kystes muqueux précédents, autour des cartilages et entre eux comme des glandes de même nature de la muqueuse laryngienne, trachéale ou bronchique ; les secondes sont placées au voisinage de la muqueuse à glandes en tube, qui peut être comparée à un intestin. Ces glandes en grappe représenteraient les analogues des glandes acineuses de l'intestin, comme le sont les glandes pancréatico-duodénales.

I. — La surface de la grande cavité centrale de la tumeur ne présentait nulle part de revêtement épithélial, sauf dans la zone *p'* (fig. 2), où nous avons trouvé une surface végétante avec des cellules cylindriques et des glandes en tube. Partout ailleurs, cette surface était dépourvue de cellules épithéliales.

Dans plusieurs endroits de cette surface, on voit des reliefs de couleur brunâtre, représentés en *r*, *r* (fig. 1), en *r* (fig. 2) de la grosseur d'une petite lentille. Ces petites saillies sont également brunes sur une surface de section. L'examen histologique de ces parties est un peu différent, mais il s'agit là, d'une façon générale, de foyers de congestion avec dilatation et néoformation de vaisseaux et ecchymose, extravasation sanguine entre les faisceaux du tissu conjonctif.

Ainsi, les préparations que nous avons faites de la paroi en *r* (fig. 1), montrent, au niveau de la partie saillante, un tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux très dilatés, remplis de sang, à parois minces, répondant à des capillaires ectasiés, vaisseaux qui arrivent la plupart jusqu'à la limite interne de la membrane, où ils forment un plexus serré. Entre ces vaisseaux, on observe des globules rouges épanchés en nappe dans le tissu conjonctif. Dans la plus grande partie de ce tissu, on trouve de la surface jusqu'à la profondeur de la zone brune, entre les fibres et faisceaux conjonctifs, de grosses cellules granuleuses colorées en jaune dans les préparations non artificiellement colorées, qui restent jaunes dans les préparations teintées par le picro-carmin. Les granulations qui constituent ces gros corps cellulaires sont fixes : les unes sont graisseuses, mais le plus grand nombre, de couleur jaune, nous paraissent appartenir au pigment sanguin, bien qu'elles ne se colorent pas en brun noirâtre par la réaction ferrique. Ces corps granuleux sont de forme ronde ou polyédrique par pression réciproque, car elles sont pressées comme en travées régulières entre les faisceaux fibreux qu'elles écartent. Leur disposition en trabécule, leur forme, leurs dimensions, les rapprochent des cellules hépatiques. Elles possèdent toutes un noyau rond ou un peu ovalaire, ce qui complète cette ressemblance. Le noyau se colore mal par le picro-carmin, mais très bien par l'hématine ou par l'hématoxyline. Souvent, ces cellules contiennent deux ou un plus grand nombre de noyaux, jusqu'à cinq et dix dans la même masse de protoplasma granuleux. Ces cellules, grosses ou petites, n'ont pas de membrane enveloppante et leurs bords ne sont

pas toujours bien limités. Ce sont les infiltrations sanguines et les cellules pigmentées qui donnent aux îlots que nous décrivons leur coloration brune.

Messieurs, l'observation de notre collègue de l'armée m'a paru intéressante pour retenir pendant quelque temps votre attention.

Le premier point très important à noter est le siège intra-testiculaire de ce tératome.

Verneuil, en 1855, avait nettement établi, dans un mémoire resté célèbre, que contrairement aux idées habituellement reçues, les inclusions scrotales avaient leur siège primitif en dehors du testicule, mais que ces rapports intimes avec la tumeur pouvaient parfois prêter à confusion, et que, en réalité, la pénétration possible du testicule par la tumeur devait être considérée comme un fait constamment et invariablement secondaire.

Cette opinion est depuis restée classique.

Le cas que Pilate, d'Orléans, présenta à cette Société, en 1880, sous la dénomination de kyste dermoïde intra-testiculaire, parut un instant infirmer cette opinion, surtout après le rapport que Nepveu vous présenta, et où il semblait rester dans le doute, en citant trois cas, dont un publié en 1876, par Kalning, dans sa thèse (Dorpat), un antérieur d'Erichsen, de 1852, ainsi que celui de Macewen, en 1878, qui cependant sont sans valeur.

A ce propos, M. Verneuil déclara que le cas même de M. Pilate n'avait pas la valeur que son auteur lui accordait, parce que si le testicule recouvert de l'albuginée l'entourait de tous côtés, il manquait au niveau du point d'implantation.

Il ajoutait que l'on était en droit, en 1880 comme en 1855, de dire que l'inclusion intra-testiculaire était à démontrer, et il terminait en disant que la question ne pouvait être tranchée que le jour où l'on rencontrerait une tunique albuginée complète et un kyste dermoïde au milieu du testicule.

Le cas de M. Chevassu, si bien étudié par le prof. Cornil, comble aujourd'hui cette lacune et l'on peut affirmer qu'aujourd'hui nous possédons une observation authentique de tératome intra-testiculaire.

Cette constatation du siège primitivement intra-testiculaire du tératome, a une importance capitale au point de vue pathogénique.

La théorie de l'enclavement, qu'ont défendue avec tant de talent Verneuil et plus récemment Lannelongue, dans son *Traité des kystes*, avait jadis, pour les tumeurs du scrotum, soulevé bien des controverses. Les uns avec Cruveilhier et Pigné admettaient qu'il était toujours cutané, les autres avec Velpeau et Ollivier, d'Angers, admettaient qu'il était toujours abdominal et le cas de Projchaska, d'un kyste dermoïde dans un testicule en ectopie abdominale, constituait, en faveur de cette doctrine, un document de premier ordre. Verneuil avait judicieusement admis les deux mécanismes. Il est certain que, sans nier l'enclavement externe, le fait actuel vient à l'appui de son origine abdominale, origine que Cornil et Ranvier

avaient eux-mêmes admis, en s'appuyant sur l'existence du pédicule vasculaire, qui démontrait à leurs yeux que la tumeur et le testicule avaient une origine et un lieu de développement unique.

Le deuxième point important à signaler est relatif à la constitution du tératome lui-même.

Le fait que nous a communiqué M. Chevassu montre une fois de plus, combien la division que Monod a établie entre les kystes dermoïdes et les inclusions fœtales, si elle peut être justifiée au point de vue macroscopique et clinique, ne l'est plus au point de vue histologique.

A la coupe, la tumeur offre un grand kyste; mais l'examen de la saillie du pôle supérieur démontre de suite l'existence de tissus élevés en organisation; faisons remarquer, du reste, que la paroi interne du kyste n'appartenait nullement à celle d'un kyste dermoïde.

La division de Kocher en tératomes simples et complexes est certainement la meilleure, si l'on ne veut toutefois réserver la deuxième variété qu'à un certain nombre de faits assez rares, et qui appartiennent presque à la tératologie. Il existe là comme ailleurs, ainsi que l'a démontré J.-G. Saint-Hilaire, une série ascendante, et qui commence par les kystes, c'est-à-dire les cas les plus simples, pour aboutir aux cas tératologiques les plus compliqués et aux monstruosités doubles.

Dans les cas qui confinent à la tératologie et méritent la dénomination de tératome complexe, que lui a imposé Kocher, on peut ranger le cas publié au XVIIe siècle, et rapporté par Verneuil, dans lequel on avait trouvé une boîte crânienne, ainsi que le cas de Labbé et Verneuil, dans lequel il existait un intestin, les cas de Verneuil et de Lang (organes nerveux), ceux de Lang, de Pilate et Verneuil (rudiment du tube digestif), mais le plus souvent ce sont des tératomes simples auxquels on a affaire malgré la complexité et la variété des tissus qu'on y trouve.

Dans le cas bien connu présenté en 1885 à l'Académie de médecine par les professeurs Cornil et Berger, tous les systèmes, sauf les systèmes osseux et cartilagineux, toutes les formations dérivant des divers feuillets du blastoderme y étaient représentées : tous les éléments qui prenaient part à la composition de la tumeur étaient de plus arrivés à un degré relativement élevé d'organisation.

La note si intéressante de M. le professeur Cornil dans le cas de M. Chevassu vous a montré combien sont également variés les tissus de la tumeur.

Fibres musculaires lisses et striées. Tissu muqueux représenté par les grands kystes.

Glandes anciennes, semblables aux glandes salivaires ou aux glandes des canaux respiratoires.

Tissu cartilagineux sous forme de lobules, entouré de périchondre, et situé au voisinage des kystes muqueux à cellules cylindriques et à cils vibratiles, comme le seraient des cartilages bronchiques autour

d'une bronche. Le système osseux sous la forme d'un os unique, mais complet avec son périoste, son canal médullaire et ses canaux de Havers.

Enfin, le système vasculaire « formant parfois des bourgeons semblables à ceux des plexus choroïdes des ventricules latéraux », et se présentant aussi, sous la forme de vaisseaux calcifiés comme dans le plexus choroïde ou le thymus.

Enfin, M. Cornil signale encore autour des vaisseaux des cellules allongées et pigmentées de tissu conjonctif, semblable aux cellules conjonctives de la choroïde oculaire. En résumé, tissus complexes, organes et rudiments d'organes (appareil pulmonaire), telle est la caractéristique de ce cas intéressant.

Il constitue donc un document important et qui, dans l'histoire des tératomes du testicule, mérite d'être placé à côté du cas de MM. Cornil et Berger auquel il est en grande partie superposable. Aussi, je vous demanderai de décider l'insertion intégrale, dans vos bulletins, de l'observation, de la note du professeur Cornil qui y est annexée et des dessins explicatifs.

Messieurs, je serai bref sur la partie clinique. On a de tout temps insisté sur la difficulté du diagnostic, et, l'on ne signale guère que les cas de Velpeau, de Berger et de Le Dentu, dans lesquels le diagnostic a pu être établi d'avance.

Ce diagnostic évidemment n'est pas insurmontable; et M. Chevassu nous a montré qu'avec de l'expérience clinique, on peut y arriver facilement dans un certain nombre de cas.

Au point de vue du traitement, nous ne pouvons que féliciter notre collègue d'avoir conservé le testicule. Déjà M. Berger, dans son cas, avait pour la première fois, et de propos délibéré, enlevé le tératome en respectant le testicule. E. D.

Du traitement de l'hydrocèle simple par l'aspiration et le lavage au sublimé, par le Dr Étienne, de Toulouse (*Société de chirurgie*, 29 déc. 1897). — En présentant ce travail à la Société de chirurgie de Paris, nous avons surtout pour but d'appeler l'attention des chirurgiens sur un procédé simple, facile, de guérison radicale de l'hydrocèle simple.

Le traitement de l'hydrocèle est riche en procédés les plus variés; la grande majorité des chirurgiens emploie tantôt l'incision de la vaginale, tantôt l'injection iodée.

Des objections sérieuses pourraient être élevées contre ces deux procédés.

Nous voulons démontrer, par des observations nombreuses, que par le procédé des lavages au sublimé, on peut obtenir la cure radicale de l'hydrocèle, en évitant les inconvénients inhérents aux autres procédés.

Lorsque nous avons, pour la première fois, en 1890, traité une hydrocèle par l'aspiration et le lavage au sublimé, nous n'avions d'autre but, quoique le procédé fût différent, que d'essayer sur la

vaginale les tentatives faites avec le sublimé sur d'autres séreuses.

Tous nos malades, porteurs d'hydrocèle simple, ont été traités par le même procédé, qui nous a donné chez tous les mêmes résultats.

Les observations que nous allons citer, en les résumant, ont déjà paru dans la thèse du D[r] Dessort (Toulouse, 1895) et dans les *Annales de la policlinique de Toulouse* (1896).

Les quatre dernières seules sont inédites.

Obs. I (1890). — X..., 70 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 258 grammes. Un an avant, ponction simple et récidive.

Lavage de la vaginale au sublimé; aucun incident à noter; dans vingt-quatre heures, le liquide se reproduit; au bout de dix jours la résorption commence; un mois après l'opération, la vaginale ne présente plus trace de liquide.

Obs. II. — Un mois après, chez le même malade, opération de l'hydrocèle à droite; contenance 120 grammes; la guérison se produit dans les mêmes conditions.

Ce malade a été revu pendant plusieurs années, pas de récidive.

Obs. III (1890). — X..., 27 ans. Hydrocèle à droite; ponction; lavage de la poche; contenance 300 grammes; dans vingt-quatre heures, le liquide se reforme, et diminue au bout de huit jours; pas de récidive huit mois après.

Obs. IV (1890). — X..., 61 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 600 grammes. Dans vingt-quatre heures le liquide est reformé; vingt jours après, guérison complète, pas de récidive pendant deux ans.

Obs. V (1891). — X..., 53 ans. Hydrocèle à droite, contenance 400 grammes; dans vingt-quatre heures retour du liquide; un mois après, guérison. Par de récidive au bout de huit mois.

Obs. VI (1891). — X..., 56 ans. Hydrocèle à droite, contenance 450 grammes. Dans vingt-quatre heures le liquide est reformé; il diminue au bout de dix jours et disparaît un mois après.

Obs. VII (1891). — X..., 77 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 200 grammes. Dans vingt-quatre heures le liquide se reforme; au bout de dix jours, il diminue, pour disparaître un mois après.

Obs. VIII (1891). — X..., 63 ans. Kyste spermatique à gauche; contenance 40 grammes; lavage de la poche; retour du liquide le lendemain; disparition lente six mois après, pas de récidive.

Obs. IX (1892). — X..., Hydrocèle gauche volumineuse; hauteur 0[m],13; contenance environ 500 grammes; retour du liquide le lendemain; tiraillement douloureux dans la région scrotale, probablement dus à une distension exagérée de la vaginale.

Disparition des douleurs vers le cinquième jour au moment où le liquide commence à diminuer; six mois après, pas de récidive.

Obs. X (1893). — X..., 65 ans. Hydrocèle à droite; contenance 550 grammes; retour du liquide; sa disparition un mois après.

Obs. XI (1894). — X..., 53 ans. Hydrocèle à droite; contenance 550 grammes; le liquide se reforme le lendemain.

Un mois après, guérison complète.

Obs. XII (1894). — X..., 65 ans. Hydrocèle à droite; contenance 500 grammes; aussitôt après le lavage, douleur dans la région inguinale droite, de courte durée; le liquide se reforme rapidement et disparaît vingt jours après.

Revu un an après; pas de récicive.

Obs. XIII (1894). — X.... 68 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 250 grammes.

Dans vingt-quatre heures le liquide est reformé; guérison complète vingt jours après.

Obs. XIV. — (1894). — X..., 48 ans. Hydrocèle à droite; contenance 250 grammes.

Le liquide se reforme le lendemain et disparaît un peu plus lentement que de coutume.

Obs. XV. (1894). — X..., 63 ans. Hydrocèle à droite; contenance 250 grammes; le liquide se reproduit rapidement et disparaît trois semaines après.

Obs. XVI (1895). — X..., 44 ans. Hydrocèle gauche d'origine tuberculeuse probable; contenance 200 grammes; après l'opération, douleurs dans le bas-ventre irradiées vers la cuisse; pas de douleur au niveau des bourses; reproduction rapide du liquide; disparition vingt jours après.

Obs. XVII (1891). — X..., 62 ans. Hydrocèle à gauche; la disparition du liquide et sa reproduction ont suivi une marche normale.

Revu en 1895. Pas de récidive.

Obs. XVIII. — Le même malade vient se faire opérer en juin 1895 d'une hydrocèle à droite; contenance 120 grammes; reproduction ordinaire du liquide et disparition.

Obs. XIX (1893). — X..., 30 ans. Contenance de l'hydrocèle non donnée; marche ordinaire dans la reproduction et disparition du liquide.

Obs. XX (1893). — X..., 60 ans. Contenance de l'hydrocèle non donnée; marche ordinaire dans la reproduction et la disparition du liquide.

Ces deux observations nous ont été fournies par notre ami le Dr Fabre, de Saint-Pons.

Obs. XXI (1895). — X..., 20 ans. Hydrocèle double. Hydrocèle à gauche; contenance 450 grammes liquide clair, citrin; reproduction liquide, mais il ne se résorbe pas.

Vingt jours après, deuxième ponction, liquide rosé. Deux mois après, troisième ponction, liquide encore plus foncé; six mois après, ablation de la vaginale et du testicule.

Vaginale épaissie, tapissée de fausses membranes; testicule atrophié et recouvert de fausses membranes.

Obs. XXII. — Peu de temps après la première intervention du côté gauche, le malade fut opéré d'une hydrocèle à droite d'une contenance de 200 grammes. Marche normale dans la reproduction et la disparition du liquide.

Obs. XXIII (1896). — X..., âgé de 37 ans. Diagnostic hématocèle; contenance 350 à 400 grammes; douleur vive et passagère dans la fosse iliaque.

Liquide de couleur très rosée; reproduction du liquide, qui ne disparaît pas. Le malade se refuse à toute intervention.

Obs. XXIV (1896). — X..., âgé de 59 ans; hydrocèle à gauche; contenance 470 grammes; vive douleur passagère dans la fosse iliaque gauche, irradiée vers la cuisse. Marche normale dans la production et la disparition du liquide.

Pas de récidive un an après.

Obs. XXV (1896). — X..., âgé de 80 ans; hydrocèle à gauche; contenance un litre; opéré six mois avant par notre ami le Dr Audiguier; ponction simple; deux mois après, reproduction et persistance du liquide.

La ponction donne un litre de liquide citrin; le lavage au sublimé est défectueux, par suite d'un accident survenu à l'appareil; reproduction normale du liquide; disparition lente (un mois et demi), due probablement au lavage défectueux; ce malade revu un an après ne présentait pas de récidive.

Obs. XXVI (1894). — X..., âgé de 49 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 450 grammes; opéré le 2 juin 1894; le liquide se reforme le lendemain. Le 13, diminution sensible; le 19, plus de liquide. Épididyme. Malade souvent revu. Pas de récidive.

Obs. XXVII (1897). — X..., 52 ans. Hydrocèle à gauche; contenance 250 grammes; opération le 27 mars 1897; pas de douleurs: le malade rentre chez lui le soir même, à 10 kilomètres de Pontoise, et continue à s'occuper des travaux des champs les jours suivants; le liquide se reforme le lendemain; le 14 avril, il est diminué de moitié, et entièrement résorbé le 26 avril. Indurations noueuses, bosselées du cordon immédiatement au-dessus du testicule.

Sur les 27 observations que nous avons l'honneur de présenter à la Société de chirurgie, nous trouvons :

1 kyste spermatique, 1 hématocèle vaginale, 1 hydrocèle à liquide citrin, mais à parois vaginales épaisses; 24 hydrocèles simples.

En dehors des deux cas d'hématocèle et d'hydrocèle à parois

épaisses, dans lesquelles le traitement a été impuissant, et pour lesquelles nous ne le conseillons pas, quoiqu'il ne soit nullement susceptible d'aggraver la situation, la guérison a été obtenue dans tous les cas. Dans tous les cas, l'évolution vers la guérison a été la même.

Nous n'avons jamais observé de réaction locale. Dans quelques cas, des douleurs réflexes, du côté de la face iliaque, se propageant vers les reins ou la cuisse; ces phénomènes douloureux ont été le plus souvent de courte durée.

Le liquide se reforme, d'une manière uniforme, douze à trente-six heures après la ponction. Au bout de huit à dix jours, il commence à disparaître, et vingt à vingt-cinq jours après la ponction, la vaginale est vide. L'épididyme ou le cordon ont été toujours trouvés altérés.

Le procédé qui nous a permis d'obtenir des résultats aussi constants est d'une application facile, et n'exige pas le séjour au lit; dans les hôpitaux, un malade ainsi traité pourrait être renvoyé vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération.

Le manuel opératoire est simple; après la ponction, nous faisons deux lavages au sublimé et un dernier lavage boriqué. Un seul lavage au sublimé pourrait peut-être suffire, mais avec les deux la vaginale est mieux lavée, et avec l'eau boriquée nous faisons disparaître le sublimé qui pourrait rester dans la vaginale.

Quelle est l'action spéciale exercée par le sublimé sans alcool à la surface de la vaginale, nous ne saurions trop le dire, malgré la possibilité d'hypothèses nombreuses.

Émerveillé du résultat favorable et constant donné par le procédé du lavage de la vaginale, nous avons recherché si des auteurs, avant nous, n'avaient pas utilisé le sublimé.

Le Dr Sarrazin (*Thèse de Paris*, 1885 a décrit le procédé employé par le professeur Richet : injection, à l'aide d'une seringue, de 250 grammes d'une solution de sublimé à 10 p. 100; réaction inflammatoire violente; cinq observations, toutes suivies de guérison.

En 1885, James Milles publie quatre observations de guérison d'hydrocèles traitées par le sublimé; le chirurgien injectait dans la vaginale, préalablement vidée, 15 gouttes d'une solution de sublimé à 5 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée à l'aide d'une seringue hypodermique.

Pas de réaction; guérison.

Ces procédés s'éloignent sensiblement de celui que nous préconisons, et qui a donné d'aussi remarquables résultats. E. D.

Épididymites à gonocoques, par M. le Dr [illegible]. — M. [illegible] a communiqué, le 10 nov. 189[illegible], au [illegible] à Vienne, l'observation d'un malade entré à l'hôpital pour une uréthrite compliquée d'épididymite. Dans le pus uréthral on trouva des gonocoques. Mais comme le malade était manifestement tuberculeux, on pouvait penser que l'épididymite était de nature tuberculeuse. La ponction

de la tumeur donna issue à du pus contenant des gonocoques. Ce fait prouve donc que l'épididymite est produite directement par les gonocoques et non par leurs toxines.

Pour la culture des gonocoques, M. Grosz s'est servi de sérum de porc glycériné et additionné de 2 p. 100 de nitrose (phosphate de soude et de caséine); il a employé aussi avec avantage du sérum de cheval. E. D.

Spermatorrhée artificielle. *Ueber artificielle Miction-spermatorrhoe*, par M. le Dr Dommer (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex., Org.*, 1897, vol. VIII, n° 12, p. 655). — L'auteur rapporte deux cas de spermatorrhée survenue au moment de la première miction chez les malades qui venaient de subir une séance de dilatation de l'urèthre suivie de lavage à l'acide borique dans un cas et au nitrate. Cette spermatorrhée pendant la première miction après le lavage de l'urèthre, s'est reproduite encore une ou deux fois au cours du traitement.

D'après l'auteur cette spermatorrhée artificielle, qui avait déjà été attribuée par Kollmann à l'excitation réflexe de la prostate et des vésicules séminales, est provoquée par l'action du liquide de lavage sur la muqueuse de l'urèthre. Br.

Alcaptonurie. *Ein Fall von Alkaptonurie*, par M. le Dr Hirsch (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 40). — Le cas d'alcaptonurie observé par l'auteur chez une fille de 17 ans a présenté les particularités suivantes :

1° L'alcaptonurie s'est manifestée au cours d'une gastro-entérite aiguë ;

2° Elle n'a duré que trois jours ;

3° La coloration noire était manifeste malgré la très faible acidité de l'urine et disparaissait quand on ajoutait au liquide une solution alcaline. Br.

Leucine et tyrosine dans l'urine d'un érysipélateux (*Befund von Leucine und Tyrosin in einem Harn bei Erysipel*), par M. le Dr Kirkbride (*Centralbl. f. inn. Medic.*, 1897, n° 41). — Dans le cas que publie l'auteur, la leucine et la tyrosine furent trouvées pendant deux jours, au déclin d'un érysipèle de la face, dans l'urine d'une fille de 18 ans qui guérit sans complications.

Le fait était intéressant à noter, car pendant longtemps, on considéra l'apparition de la leucine et de la tyrosine dans l'urine, comme l'indice d'une lésion grave du foie. Des observations récentes ont montré que cette apparition n'avait pas la signification qu'on lui prêtait, et que la tyrosine et la leucine pouvaient s'observer dans l'urine chez les typhiques et les varioleux (Frerichs), après les traumatismes du cerveau (Valentiner), dans la rage (Robin), etc.

Br.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Rein. — *De la membrane propre des canaux urinaires et de ses rapports avec le tissu interstitiel du rein*, par RUEHLE. (*Arch. f. Anat. und phys., Anat. Abth.*, p. 153.) — *Position congénitale du rein dans le petit bassin*, par MUELLERHEIM. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXVI, p. 371.) — *Les anomalies d'embouchure des uretères*, par OBICI. (*Bull. sc. med. Bologna*, VII, p. 44.) — *Nouvelles recherches sur le moyen de recueillir l'urine du rein chez la femme*, par ROSE. (*Cent. f. Gyn.*, 6 fév.) — *Rapports des troubles digestifs avec les maladies des reins*, par VISSMAN. (*Med. News*, 23 janv.) — *Du mal de Bright chez les vieillards*, par PARMENTIER. (*Thèse de Paris.*) — *Mal de Bright, péricardite sèche intense, rein blanc granuleux, glomérulo-néphrite diffuse*, par RABÉ. (*Soc. anat. Paris*, 20 janv.) — *Dilatation du cœur droit dans le cours des néphrites catarrhales à la suite des troubles dyspeptiques*, par CAPMARTY. (*Thèse de Paris.*) — *De la pyélite et de la pyélonéphrite*, par KUESTER. (*Thèse de Munich.*) — *Néphrite parenchymateuse surajoutée à une néphrite interstitielle, avec complication d'inflammation fibrineuse des bassinets et des uretères*, par PARTZWSKI. (*Progrès médical*, 16 janv.) — *Un cas de néphrite chronique compliquant la grossesse*, par PRINCE. (*J. Americ. med. Ass.*, 20 fév.) — *Pyélonéphrite ascendante unilatérale tuberculeuse*, par CHABRY. (*Soc. anat. Paris*, 22 janv.) — *Tuberculose rénale*, par BROWN. (*N.-York med. j.*, 20 mars.) — *Tuberculose rénale, rein gauche, avec absence du rein droit*, par HUSSENET. (*Arch. de méd. mil.*, mars. — *Tuberculose du rein*, par VANVERTS. (*Soc. anat. Paris*, 12 mars.) — *Ectopie rénale double avec pyélo-néphrite droite*, par PASTEAU. (*Soc. anat. Paris*, 26 fév.) — *Pyélo-néphrite infectieuse guérie par les injections sous-cutanées de solution saline de chlorure de sodium*, par BOVET et HUCHARD. (*J. des Praticiens*, 23 janv.) — *Traitement diurique de l'hydropisie rénale*, par TIRARD. (*Brit. med. j.*, 20 mars.) — *Le traitement de la colique néphrétique*, par MABBOUX. (*Lyon méd.*, 21 mars.) — *Diagnostic et traitement des affections chirurgicales du rein*, par WHITE. (*Ann. of surg.*, janv.) — *Travaux récents sur la chirurgie du rein*, par WAGNER. (*Schmidt's Jahrb.*, CCLIV, 4.) — *Quelques cas de chirurgie du rein*, par HOLMES. (*J. Amer. med. Ass.*, 10 avril.) — *La chirurgie du rein*, par OBLINSKI. (*Wiener med. Woch.*, 6 fév.) — *Les limites de l'extirpation du rein*, par WAGNER. (*Cent. f. Krankh. d. Harn. und sex. Organe*, VIII, 2.) — *Incision de la capsule du rein contre la néphralgie*, par JOHNSTON. (*Med. News*, 30 janv.) — *Valeur du cystoscope électrique pour abaisser la mortalité de la néphrectomie*, par FENWICH. (*Brit. med. j.*, 27 fév. — *Pyonéphrose calculeuse, néphrectomie transpéritonéale, guérison*, par ADENOT. (*Lyon méd.*, 10 janv.) — *Néphro-uretérectomie ; extirpation rétropéritonéale d'un rein avec son uretère*, par ELLIOT. (*Boston med. Journ.*, 25 fév. — *Implantation opératoire rétropéritonéale d'un uretère dans l'autre*, par WISSINGER. (*Berlin. klin. Woch.*, p. 1033, 16 nov. 1896. — *Anomalie rénale et rein flottant*, par PASTEAU. (*Soc. anat. Paris*, 19 mars. — *Du rein flottant*, par NOBLE. (*Amer. j. of Obst.*, janv. — *Anatomie pathologique du rein mobile*, par GLANTENAY et GOSSET. (*Soc. anat.*

Paris, 5 mars.) — *Technique de la néphropexie*, par BUDINGER. (*Cent. f. Chir.*, 27 mars.) — *De la néphropexie, étude du traitement du rein flottant*, par ENGSTROM. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXIX, 3.) — *Néphropexie pour mobilité du rein avec crises de douleurs et d'anurie*, par J.-L. REVERDIN. (*Rev. médic. Suisse romande*, XVI, p. 501.) — *Néphrorrhaphie pour rein droit flottant avec boudin stercoral rebelle du cæcum; femme de 56 ans*, par DE QUERVAIN. (*Ibid.*, XVI, p. 498.) — *Deux cas de blessures du rein par armes à feu*, par LEMON. (*J. Americ. med. Ass.*, 9 janv.) — *Des ruptures du rein*, par SLADOWSKI. (*Thèse de Halle.*) — *Calcul bizarre du rein chez un prostatique*, par BÉGOUIN. (*J. méd. Bordeaux*, 14 fév.) — *Des calculs du rein, leur traitement*, par KOENIG. (*Thèse de Marbourg.*) — *Sur un cas de calcul rénal*, par DUNCAN. (*Scottish med. j.*, mars.) — *Certaines formes d'adénome du rein*, par VAN DER WELDE. (*J. med. Bruxelles*, 8 avril.) — *Néphrectomie extra-péritonéale pour adénome* (*gétre surrénal aberrant de Grawitz*) *de l'extrémité inférieure du rein gauche; homme de 54 ans*, par DE QUERVAIN. (*Rev. médic. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Du lipome et des tumeurs mixtes lipomateuses du rein*, par MUELLER. (*Thèse de Rostock.*) — *Fibrolipome du rein*, par WARTHIN. (*J. of path. and bact.*, III, p. 404.) — *Cylindrome du rein gauche, néphrectomie*, par BOWKER. (*Austral. med. gaz.*, 20 janv.) — *Cancer primitif du rein gauche*, par DELÈTRE et RAIMONDI. (*Soc. anat. Paris*, 29 janv.) — *Cancer à cellules cylindriques du rein gauche ayant envahi le cordon spermatique et les corps caverneux chez un homme de 60 ans*, par DE QUERVAIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Ablation d'un cancer du rein gauche pesant 5 kilogrammes chez un homme de 51 ans*, par TSCHIRSCHNITZ. (*Berlin. klin. Woch.*, p. 989, 2 nov. 1896.) — *Sur l'homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères*, par LANGLOIS. (*Soc. de biol.*, 20 fév.) — *Les capsules surrénales au point de vue biologique*, par CHARRIN. (*J. de pharm.*, 1er janv.) — *Recherches expérimentales sur la physiologie des capsules surrénales*, par DE DOMINICIS. (*Wiener med. Woch.*. 1er janv.) — *Capsule surrénale aberrante du ligament large*, par PILLIET et VEAU. (*Soc. de biol.*, 16 janv., et *Progrès médical*, 30 janv.) — *Physiologie et pathologie des capsules surrénales*, par GOETZE. (*Thèse de Berlin.*) — *Des inflammations suppuratives de la capsule rénale*, par MAASS. (*Samml. klin. Vortraege*, n° 170.) — *Sarcome de la capsule rénale*, par FAUSEL. (*Thèse de Tubingen.*) — *De la vaso-constriction produite par l'application locale de l'extrait aqueux de capsules surrénales*, par BARRAUD. (*Thèse de Lyon.*)

Testicule. — *L'identification des colorations du sperme*, par WHITNEY. (*Boston med. Journ.*, 8 avril.) — *La teinture d'iode dans la recherche des spermatozoaires*, par JOHNSTON. (*Ibid.*, 8 avril.) — *Arrêt de développement et dégénérescence des testicules chez un jeune homme*, par SANGALLI. (*Gaz. med. Lombard.*, 1er fév.) — *Un type nouveau d'ectopie testiculaire*, par POUPART. (*Thèse de Paris.*) — *De l'orchidopexie*, par SEBILEAU. (*Gaz. méd. Paris*, 23 janv.) — *Traitement de l'ectopie inguinale du testicule*, par SEBILEAU. (*Ibid.*, 16 janv.) — *Hydrocèle enkystée du cordon par bouchon herniaire*, par TRIBOUDEAU. (*Arch. clin. Bordeaux*, mars.) — *Hydrocèle, rupture de la vaginale*, par FRARIER. (*Province méd.*, 2 janv.) — *Cure radicale de l'hydrocèle par l'excision du sac*, par SOUTHAM. (*Lancet*, 20 mars.) — *Pachyvaginalite bosselée à diverticules*, par BÉGOUIN. (*J. méd. Bordeaux*, 24 janv.) — *Inversion de la vaginale dans le traitement de l'hydrocèle*, par BARRAL. (*Thèse de Lyon.*) — *Sur les corps libres dans la vaginale*, par KANDARATSKI. (*Vratch*, 6 mars.) — *Hématocèle de la tunique vaginale avec diverticulum*, par ANDÉRODIAS. (*J. méd. Bordeaux*, 7 fév.) — *Opération du varicocèle douloureux*, par DEWANDRE. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 fév.) — *Traitement du*

varicocèle, par Sebileau. (*Gaz. méd. Paris*, 27 fév.) — *Quelques cas de maladie du testicule*, par Bands. (*Med. News*, 6 fév.) — *Sur une forme très lente de tuberculose testiculaire*, par Chambellan. (*France méd.*, 19 fév.) — *Chondro-carcinome du testicule*, par Kanthack et Pigg. (*London path. Soc.*, 19 janv.)

Urée, émie. — *De l'urée, étude clinique, physiologique et pathologique*, par Quinquaud. (In-8°, 276 p., *Paris*.) — *Nouvel uréomètre*, par Della Torre. (*Accad. med. fis. Fiorentina*, 8 fév.) — *Considérations générales sur les uréomètres*, par Moreigne. (*J. de pharm.*, 1er avril.) — *Accidents urémiques*, par Leneveu. (*Année méd. Caen*, 15 janv.) — *La rétention des chlorures dans l'organisme cause des états urémique et comateux*, par Bohne. (*Fortsch. d. Med.*, 15 fév.) — *L'urémie par anurie*, par Francis. (*Boston med. Journ.*, 8 avril.) — *Saignée dans l'urémie*, par Thomson. (*Brit. med. j.*, 13 mars.) — *Saignée et injections salines dans l'urémie*, par Van Rensselaer. (*Amer. j. of Obst.*, fév.)

Urètre. — *Traitement de l'urétrite chronique par les lavages antiseptiques de l'urètre*, par Martinais. (*Thèse de Paris*.) — *Du choix des sondes urétrales pour le cathétérisme d'urgence*, par Banzet. (*J. des Praticiens*, 30 janv.) — *Cathétérisme modificateur*, par Guyon. (*Presse méd.*, 13 janv.) — *Urètre périnéal supplémentaire chez l'homme*, par Mott. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 160.) — *Imperforation de l'urètre chez un nouveau-né, opération, survie*, par Melian. (*N. Montpellier méd.*, 30 janv.) — *Les rétrécissements de l'urètre chez les jeunes gens*, par Bangs. (*Med. Record*, 10 avril.) — *Rétrécissements traumatiques tardifs de la portion membraneuse*, par Bazy. (*Presse méd.*, 13 fév., et *Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 64.) — *L'électrolyse linéaire de Fort comparée aux diverses méthodes de traitement des rétrécissements perméables de l'urètre*, par Manganotti. (*Giorn. ital. mal. ven.*, XXXII, p. 36.) — *Cathétérisme rétrograde dans les rétrécissements profonds et imperméables de l'urètre*, par Jonas. (*Med. Record*, 6 fév.) — *Rétrécissement traumatique à l'âge de 15 ans, vessie ayant résisté à 3 ans de miction par regorgement, difficultés de l'urétrotomie externe, fistule urétro-rectale guérie par autoplastie d'un lambeau pris au rectum*, par Remy. (*J. de clin. inf.*, 28 janv.) — *Traitement des ruptures de l'urètre*, par Rochet. (*L'abeille méd.*, 16 janv.) — *A propos de deux examens histologiques d'urétrocèle vaginale*, par Le Dentu et Pichevin. (*La Semaine gyn.*, 19 janv.) — *Du cancer primitif de l'urètre chez l'homme et chez la femme*, par Bosse. (*Thèse de Göttingue*.)

Urinaires (voies). — *Les incontinences d'urine de l'enfance, étude pathogénique et thérapeutique*, par Rochet et Jourdanet. (*Gaz. des hôp.*, 9 janv.) — *Traitement de l'incontinence d'urine chez les calculeux*, par Lavaux. (*Ibid.*, 9 fév.) — *Influence de quelques médicaments sur l'excrétion d'acide urique*, par Levison. (*Thèse de Bonn*.) — *Le développement et les modifications de l'excrétion urique*, par Mordhorst. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXXII, p. 65.) — *Traitement de la diathèse urique*, par Bidlot. (*Le Scalpel*, 4 avril.) — *De la lactosurie*, par Pavy. (*Lancet*, 17 avril.) — *Fibrinurie*, par Greig. (*J. of path. and bact.*, III, p. 401.) — *Le coli-bacille dans les voies urinaires*, par Roux. (*Méd. mod.*, 23 janv.) — *Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire*, par Albarran. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janv.) — *Chirurgie génito-urinaire et maladies vénériennes*, par White et Martin. (*Londres*.) — *Abcès urineux et rétrécissement urétral*, par Loumeau. (*Ann. policlin. Bordeaux*, mars. — *Diagnostic et traitement des affections urinaires chez la femme*, par Skene. (*Amer. j. of Obst.*, mars.)

Urine. — *L'urine humaine, urines normales, anormales, pathologiques*, par Vieillard. (In-8°, *Paris*.) — *Les éthers sulfoconjugués de l'urine*, par Do-

NETTI. (*Gaz. d. Osped.*, 14 fév.) — *Réactif de l'indican dans l'urine*, par BENEDICT. (*Medicine*, fév.) — *Influence du formol sur le dosage des éléments de l'urine*, par COTTON. (*Lyon méd.*. 17 janv.) — *Du degré et des caractères de la toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie*, par BOSC. (*Soc. de biol.*, 30 janv.) — *De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai*, par BOSC. (*Ibid.*) — *La recherche du degré de l'immunité d'après l'analyse de l'urine*, par POEHL. (*Wiener med. Woch.*, 23 janv.) — *Technique de l'analyse de petites quantités d'urine obtenue par le cathétérisme de l'uretère*, par SONDERN. (*N.-York med. j.*, 6 mars.) — *Deux spécimens d'urine; conservation parfaite au bout de 20 ans des tubes hyalins et des cylindres par le chloral*, par KEEN. (*Med. Record*, 9 janv.) — *La méthode Krüger-Wulff de dosage des corps alloxuriques dans l'urine*, par SALKOSKI. (*Deut. med. Woch.*, 1er avril.) — *L'éosine et le violet de gentiane pour l'analyse des urines normales et diabétiques*, par BREMIER. (*N.-York med. j.*, 13 mars.) — *Des urates solubles*, par TUNNICLIFFE. (*Brit. med. j.*, 27 fév.) — *De l'urobilinurie*, par VANNINI. (Broch. *Bologne.*) — *Genèse de l'urobilinurie*, par GIARRÉ. (*Accad. med. fis. Fiorentina*, 14 janv., et *Riforma med.*, 1er fév.) — *De l'urobiline dans les urines normales*, par SAILLET. (*Rev. de méd.*, fév.) — *Origine du pigment jaune de l'urine*, par GARROD. (*J. of phys.*, XXI, p. 190.) — *Examen des urines dans deux cas d'atrophie jaune aiguë du foie syphilitique*, par RICHTER. (*Berl. klin. Woch.*, 10 août 1896.) — *Hématoporphyrine dans l'urine*, par ANDERSON. (*Scottish med. j.*, fév.) — *Le dosage qualitatif des peptones dans l'urine*, par BOGOMOLOW et WASSILIEFF. (*Cent. f. med. Wiss.*, 16 janv.) — *Sur un cas d'alcaptonurie et sur un procédé rapide pour le dosage de l'alcaptone*, par DENIGÈS. (*J. de pharm.*, 15 fév.) — *La signification clinique des cylindres hyalins*, par BARRIE. (*Med. Record*, 23 janv.)

Vessie. — *Du pouvoir de résorption de la vessie*, par MORRO et GAEBELIN. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXXII, p. 12.) — *Deux cas de cystoscopie*, par KREBS. (*Vratch*, 9 janv.) — *Des conditions suivant lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales*, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, fév.) — *Sur les causes des grandes hématuries. Des hématuries pendant la grossesse*, par GUYON. (*J. de méd. et de chir. prat.*, 10 fév.) — *La cystite et les calculs de la vessie*, par GUYON. (*Bull. méd.*, 7 avril.) — *Cystites douloureuses et fausses cystites*, par GUÉPIN. (*Tribune méd.*, 14 avril.) — *Cystite douloureuse chronique, traitement chirurgical*, par GUYON. (*L'Abeille méd.*, 2 janv.) — *Nouveau traitement des cystites tuberculeuses par des injections intra-vésicales d'air stérilisé*, par RAMOND. (*Bull. méd.*, 3 fév.) — *Néoplasme vésical infiltré, hématuries peu abondantes ne survenant que tardivement*, par NOGUÈS. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — *2 cas de troubles digestifs graves consécutifs à une infection vésicale, amélioration rapide par les lavages au nitrate d'argent*, par NOGUÈS. (*Ibid.*) — *Traitement des cystites tuberculeuses*, par GUYON. (*Bull. méd.*, 31 fév.) — *Péricystite aggravée guérie par le drainage périnéal, coloration anormale de l'urine*, par PASTEUR et DEBAINS. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *De la vessie dans l'état puerpéral*, par HORNEZ. (*Thèse de Lille.*) — *Diagnostic des calculs vésicaux*, par OTIS. (*J. of cutan. dis.*, fév.) — *Les calculs de la vessie*, par KEEGAN. (*Lancet*, 9 janv.) — *3 cas de lithotritie*, par LE FUR. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *4 cas de calculs vésicaux enlevés par litholapaxie avec anesthésie locale*, par ALEXANDER. (*N.-York med. j.*, 30 janv.) — *De la ponction sus-pubienne dans la rétention aiguë d'urine*, par CARLIER. (*Écho méd. Nord*, 7 mars.) — *Cystostomie sus-pubienne, pour infiltration urinaire due à un rétrecissement de l'urètre*, par

Sandoz. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Cystostomie sus-pubienne* par Bernay. (*Lyon méd.*, 24 janv.) — *Trois cas de cystostomie sus-pubienne*, par Tcherniankzki. (*Trav. de la Soc. méd. du Caucase*, n° 6.) — *Technique de la taille sus-pubienne avec suture vésicale*, par Romm. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XLIV. p. 572.) — *Cinquante cas de cystostomie sus-pubienne dans la clientèle rurale*, par Archangelskaia. (*Vratch*, 9 janv.) — *Création d'une fistule vésicale oblique de Witzel*, par Alberti. (*Berl. klin. Woch.*, 7 sept. 1896.) — *De la colpotomie antérieure comme opération préalable à la restauration des grandes pertes de substance vésico-vaginales et des fistules utéro-vaginales*, par Bruny. (*Thèse de Lyon.*) — *Distension de la vessie par l'air après une taille sus-pubienne*, par Brown. (*Ann. of surg.*, fév.) — *Blessures de la vessie dans la laparotomie*, par Hollaender. (*Berlin. klin. Woch.*, oct. 1896.) — *Sur la cystocèle crurale*, par Fargues. (*Thèse de Nancy.*) — *Opération de la cystocèle vaginale*, par Gersuny. (*Cent. f. Gyn.*, 20 fév.) — *Sur un cas d'exstrophie de la vessie et sur une modification de la méthode autoplastique*, par Pozzi. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janv.) — *Extroversion de la vessie traitée par la néphrectomie gauche et l'implantation de l'uretère dans la région lombaire*, par Harrison. (*London med. Soc.*, 12 avril.) — *Rupture pathologique de la vessie, opération, guérison*, par Cuff. (*Lancet*, 6 fév.) — *Taille sus-pubienne pour corps étranger de la vessie chez l'homme*, par Mauny. (*Arch. prov. de chir.*, VI, p. 172.) — *Sur les néoplasmes infiltrés de la vessie*, par Guyon. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *Tumeur papillomateuse de la vessie, cystostomie*, par Dufour. (*La Clin. Bruxelles*, 18 fév.) — *Lésion amyloïde locale et circonscrite de la vessie*. par Solomin. (*Prager med. Woch.*, 7 janv.) — *Un cas de sarcome primitif de la vessie*, par Dibbern. (*Thèse de Greifswald.*) — *Étude histologique sur le cancer de la vessie*, par Duevelius. (*Thèse de Wurzbourg.*) — *Cancer de la vessie et des corps caverneux*, par Duplant. (*Lyon méd.*, 28 fév.) — *Taille sus-pubienne médio-latérale pour tumeur de la vessie*, par Loumeau. (*J. méd. Bordeaux*, 14 fév.)

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES INSTILLATIONS DE PROTARGOL

DANS LES URÉTRITES CHRONIQUES

Par le Dr **E. DESNOS**

Ancien interne des hôpitaux.

Le protargol (protéinate d'argent) dont la préparation n'a pas été publiée jusqu'à présent par Eichengrun, son inventeur, a fait en peu de temps une fortune rapide. Préconisé par Neisser qui en fait la base d'un traitement antiblennorragique, employé par Benario (de Francfort) et par Barlow (de Munich) dans la blennorragie, par Darier dans les affections oculaires, il a été étudié dans une thèse récente de M. Haïdoutoff qui y expose la pratique de son maître M. Balzer. Enfin M. Noguès a publié ici même un important travail qui contient des faits intéressants et bien étudiés. (Voir n° de juin.)

La plupart de ces travaux concernent la blennorragie aiguë. Pour notre part nous avons également dans ces cas employé le protargol auquel nous devons des succès, peut-être moins brillants que ceux qui ont été publiés dans les travaux parus jusqu'ici. Il ne nous a pas semblé, en effet, que les résultats fussent de nature à placer le protargol au-dessus de certains autres agents antigonococciques; le permanganate de potasse en particulier nous paraît conserver tous ses droits.

Plus intéressants et plus précieux ont été les résultats que nous avons obtenus à l'aide d'instillations et c'est à elles seules que nous limitons cette courte étude. M. Noguès consacre d'ailleurs quelques lignes de son travail à ce mode de traitement et paraît y avoir trouvé des avantages analogues à ceux sur lesquels nous venons insister.

Avant de passer en revue les divers cas auxquels le protargol nous paraît applicable, nous dirons quelques mots de la technique de ces instillations et de leur mode d'emploi en analysant les 58 cas qui nous sont personnels (54 urétrites, 4 cystites blennorragiques).

L'instrumentation ne diffère en rien de celle qui est nécessaire pour les instillations en général; on veillera seulement à ce que la lumière de la bougie à instillation ne soit pas trop étroite, car le liquide d'une solution concentrée de protargol, un peu visqueux, y circule mal. Ces solutions ont aussi l'inconvénient d'imprégner rapidement le piston de la seringue et d'en rendre le glissement plus difficile; il suffit de la démonter de temps en temps et d'en laisser le piston immergé pendant quelques heures dans de l'huile stérilisée, cette seringue restant d'ailleurs stérile comme celles qui servent exclusivement au nitrate d'argent.

Dans les diverses tentatives que nous avons faites, nous avons employé des solutions dont le titre a varié de 1 p. 100 à 15 p. 100. C'est à un moyen terme que nous nous sommes arrêté : nous croyons que c'est avec des solutions de 5 à 10 p. 100 qu'on obtiendra les meilleurs résultats. La quantité de liquide instillée n'a guère varié qu'entre 20 et 60 gouttes : c'est dire que nous nous en sommes tenu à la technique des instillations sans vouloir faire rien qui ressemble à un lavage.

Nous tenons à nous arrêter quelque peu sur ce dernier point parce que M. Noguès, dans son article récent, indique qu'il s'est servi d'un procédé qui tient le milieu entre l'instillation et le lavage, et consiste à pousser une assez grande

quantité de liquide au moyen d'une bougie à instillation introduite dans l'urètre postérieur. Malgré les succès obtenus ainsi, nous croyons cependant que ce procédé mixte est peu recommandable. Si l'on veut agir au moyen du lavage, il est préférable d'introduire dans l'urètre postérieur une bougie à instillation ou, mieux encore, une sonde terminée par une boule à orifices multiples, en pomme d'arrosoir, et d'injecter ainsi une quantité de liquide suffisante pour remplir la vessie, masse liquide que le malade expulse aussitôt après par une miction normale. Ce procédé, que nous employons depuis longtemps en nous servant de permanganate de potasse et de nitrate d'argent, nous a également réussi avec des solutions faibles (de 1/4 à 1/2 p. 100) de protargol, mais ce sont là des *lavages* urétro-vésicaux qui doivent, à notre avis, constituer un procédé distinct des instillations.

Dès que la sonde est retirée, le liquide séjourne dans l'urètre, s'il s'agit de son segment postérieur, ou vient sourdre peu à peu au méat s'il a été instillé dans l'urètre antérieur. De toute façon, les sensations éprouvées par le malade sont en général légères; c'est un sentiment vague de cuisson au périnée, d'ardeur et de besoins d'uriner faciles d'ailleurs à maîtriser. Ces symptômes sont analogues à ceux qu'on observe après toute instillation de nitrate d'argent ou de sublimé, mais *beaucoup moins intenses*. Les malades traités autrefois avec des solutions de nitrate d'argent et qu'on soumet ensuite au protargol expriment unanimement leur préférence pour le nouvel agent.

Presque toujours, au moins pour la première instillation, un redoublement de la suppuration se manifeste pendant les premières heures. Cette réaction est variable d'intensité et de durée suivant les cas; il est rare qu'elle se prolonge plus de douze heures, même avec les solutions concentrées à 10 et 15 p. 100. Cet écoulement est blanc verdâtre, en général peu épais ou même presque liquide, analogue

à la glycérine. Dans des cas assez rares, nous y avons vu des stries sanguinolentes; ils concernent presque tous des urétrites tuberculeuses dont nous parlerons bientôt.

Ces instillations ne doivent, en général, être répétées qu'après un intervalle de quarante-huit heures. Cependant quand la réaction a été peu prononcée ou nulle, on peut les renouveler tous les jours et hâter ainsi les progrès. Ceux-ci sont en général rapides; dès les premières instillations, les sécrétions diminuent, et disparaissent même dans quelques cas après deux ou trois séances (et même après une seule séance dans deux cas). L'efficacité du procédé est, du reste, rapidement jugée : si le progrès s'arrête, si l'augmentation du titre de la solution ne fait rien gagner, le protargol doit être abandonné, car on pourrait indéfiniment l'employer sans obtenir d'amélioration.

D'accidents, nous n'en connaissons pas en dehors des petits saignements que nous avons signalés et qui se produisent dans des cas bien déterminés.

Nous avons suivi chez cinq de nos malades les progrès de la guérison à l'aide de l'urétroscope; chez tous, la muqueuse a repris très rapidement, dès la première instillation chez deux d'entre eux, son poli et son brillant normaux et les plis normaux ont reparu ; cependant la rougeur congestive nous a semblé rester plus grande qu'à l'état normal pendant tout le cours du traitement et ne disparaître que cinq à six jours après la cessation de toute manœuvre urétrale.

Passant à l'examen de nos malades en particulier, nous les diviserons en quatre groupes :

a) Urétrites à gonocoques	7 cas
b) — à rares gonocoques.	39 —
c) — tuberculeuses.	8 —
d) Cystites blennorragiques	4 —

Urétrites chroniques à gonocoques. — Sous la dénomination d'urétrite chronique, nous avons compris non

pas toutes celles qui duraient depuis un temps plus ou moins long, mais seulement celles qui ne donnaient lieu qu'à un suintement très peu abondant, ne formant pas une goutte assez forte pour tacher le linge. Aux écoulements qui ont encore une certaine abondance, nous croyons que les instillations conviennent moins bien que les lavages avec une solution faible de protargol, lavages urétro-vésicaux pratiqués soit sans sonde, soit avec la sonde à pomme d'arrosoir dont nous avons parlé.

Les instillations dans les urétrites à gonocoques constituent une indication nouvelle de ce procédé. On sait en effet que les instillations de nitrate d'argent ramèneraient presque toujours à l'état aigu ou subaigu une urétrite à gonocoques; c'est même là un moyen précieux de diagnostic dans le cas où l'examen au microscope est resté négatif. Il ne se passe rien de pareil avec les instillations de protargol. Dans cinq sur sept de nos cas, les gonocoques ont disparu, pour ne plus revenir, de la deuxième à la troisième instillation. Dans deux cas, ils ont reparu après quelques jours de repos; il convient d'ajouter que ces malades étaient porteurs de prostatites chroniques concomitantes avec augmentation de volume et bosselures très nettes de la glande.

En présence des gonocoques, il vaut mieux n'employer que des solutions relativement faibles et se tenir en dessous de 5 p. 100. Mais quand les gonocoques ont disparu, si les filaments persistent dans l'urine, il est bon d'augmenter le titre et de rentrer dans les limites ordinaires de 5 à 10 p. 100.

Urétrites chroniques sans gonocoques. — Ce sont celles qu'on rencontre le plus souvent; depuis le mois de novembre 1897, nous avons soumis au protargol un assez grand nombre de ces cas, dont 39 ont pu être été suivis régulièrement; nous avons obtenu 32 guérisons complètes, c'est-à-dire avec absence totale de filaments apparents à l'œil nu dans l'urine ni retour après les épreuves d'usage. Le

nombre d'instillations a varié de 3 à 18. Sur ces 32 malades, 24 n'ont été soumis qu'aux instillations simples; les 8 autres, qui présentaient des inégalités du canal ou des rétrécissements larges, ont dû être soumis à la dilatation portée aussi loin que possible (de 58 à 63 Béniqué); l'un d'eux a dû subir une urétrotomie complémentaire.

Parmi les 7 malades non guéris, 5 ont été très améliorés, mais les filaments ont persisté, malgré une prolongation très grande des instillations, dont le nombre a dépassé 40 chez l'un d'eux; 3 n'ont retiré du traitement aucune amélioration, malgré des séances de dilatation concomitante, et sans que l'examen urétroscopique ait fait reconnaître la cause de cet échec. Dans aucun cas il n'y a eu d'aggravation.

Dans toute cette catégorie de malades, c'est la disparition des filaments qui constitue le phénomène dominant; mais il arrive souvent qu'à l'examen au microscope des sédiments de l'urine, on retrouve des leucocytes nombreux. Cela explique un fait sur lequel nous tenons à appeler l'attention; ce sont les récidives ou tout au moins les apparences de récidive à bref délai : on voit souvent, après quelques jours, une semaine ou deux au maximum, les filaments reparaître dans une urine qui n'en contenait plus. Aussi nous semble-t-il nécessaire de prolonger le traitement et de continuer les instillations même lorsqu'on a constaté la disparition de tout élément visible à l'œil nu; trois ou quatre séances sont utiles. Depuis que nous avons pris cette précaution nous n'avons plus observé ces surprises. On peut d'ailleurs ne faire ces instillations complémentaires qu'à un titre assez faible : la douleur est alors absolument nulle.

Un fait non moins important à signaler est la comparaison des résultats de ces instillations avec ceux qui sont fournis par les autres caustiques et antiseptiques. Les termes de cette comparaison nous seront fournis par nos 39 malades. Parmi eux, 24 avaient déjà subi des instillations :

18 avec du nitrate d'argent, 4 avec du sublimé, 2 n'ont pas pu nous indiquer l'agent antérieurement employé. Sur les 18 premiers malades, le traitement avait été assez prolongé ; nous relevons dans nos observations 6 (minimum), 10, 15, 18, 30, 38 instillations. Enfin, 3 d'entre eux, chez qui une urétrite chronique persistait depuis de longues années, à des intervalles plus ou moins longs, avaient reçu 45, 60 et jusque-là 80 instillations argentiques; sur ces 18 malades, 15 ont été guéris avec des instillations de protargol dont le nombre a atteint 18 chez l'un d'eux; chez les 3 autres des filaments persistent, quoiqu'en moindre quantité. Il en a été de même chez nos malades instillés précédemment au sublimé; un seul est resté réfractaire au protargol.

Nous signalerons enfin que chez des malades dont les progrès avaient subi un temps d'arrêt, nous avons avec avantage fait alterner les instillations avec des lavages urétraux pratiqués avec une solution faible. Les résultats ont été favorables, mais sont encore en trop petit nombre pour que la valeur du procédé puisse être appréciée.

Urétrites tuberculeuses. — Les indications sont ici assez restreintes. Nous avions trouvé au début une série assez heureuse et nos quatre premiers malades se sont trouvés améliorés par l'emploi du protargol, à doses assez faibles il est vrai; l'écoulement était peu abondant, mais les filaments dans l'urine, épais et nombreux. Après quelques instillations, ils diminuèrent sans disparaître jamais complètement; la réaction après chaque instillation a toujours été vive. Chez quelques autres malades les résultats sont restés à peu près nuls; ceux-ci présentaient d'ailleurs peu de symptômes d'urétrite; ils avaient surtout une prostate tuméfiée et bosselée et des douleurs en urinant. C'est chez eux que nous avons vu apparaître le saignement déjà signalé; celui-ci s'est produit chez l'un presque immédiatement après l'instillation, chez les autres le lendemain ou le surlendemain et a duré trois ou quatre jours; il ne consistait

que dans l'apparition d'une légère teinte rouge de l'urine et de filaments plus colorés.

L'élément douleur paraît surtout influencé par ces instillations; quatre malades qui éprouvaient d'assez vives douleurs mictionnelles ont été améliorés, et, chose curieuse, parmi eux se trouvaient les deux malades qui avaient saigné davantage.

Nous pensons d'ailleurs, en examinant l'ensemble de ces faits que le protargol n'agit chez les tuberculeux qu'en présence d'une infection mixte et que la lésion bacillaire elle-même n'est pas influencée d'une manière favorable par cet agent.

Cystite blennorragique. — Ici nos résultats sont bons sans exception. Deux de nos cas étaient intenses, deux moyens. Une condition nécessaire est que l'instillation soit faite sur le col de la vessie et que celle-ci soit absolument vide. Un de nos malades, chez qui la première instillation était restée sans résultat, avait de la rétention incomplète. A la seconde séance nous avons pris la précaution de le sonder préalablement, et l'instillation a été suivie d'un effet aussi prompt que chez les autres.

L'amélioration est en effet très rapide et est toujours survenue quelques heures après la première instillation. La guérison complète, la disparition de toute fréquence et de toute sensation pénible est plus lente à être obtenue et il nous a fallu de cinq à sept instillations répétées tous les deux jours pour l'atteindre. Le titre de la solution employée a été de 5 p. 100. Chez notre dernier malade, la sédation cherchée a été obtenue au moyen de lavages de l'urètre profond avec une sonde à pomme d'arrosoir et en employant une solution faible.

Il serait prématuré, croyons-nous, de porter un jugement définitif sur l'efficacité du protargol, quelle que soit la nature de l'infection contre laquelle on l'ait employé. Il nous a semblé que son emploi en instillations avait donné

des résultats dignes d'attention. Si l'on prend les chiffres en bloc, nous avons, il est vrai, à enregistrer une assez grande proportion d'insuccès, mais il faut se rappeler que la plupart des malades en traitement se présentaient avec des affections très anciennes, invétérées, et que parmi eux la grande majorité a obtenu la guérison ou une grande amélioration. Quant à ceux qui se présentaient à nous sans avoir subi de traitement de ce genre, à la fin d'une blennorragie réduite à la goutte matinale, par exemple, ils ont été guéris rapidement avec quatre ou cinq instillations en moyenne.

C'est le défaut d'action irritante signalé par tous les auteurs qui ont employé le protargol, qui nous a conduit à élever le titre des solutions au delà de ce que nous connaissions sur ce sujet. On a vu que la réaction, même à 10 p. 100, était très modérée; sans doute, on observe, avec une solution ainsi concentrée, certains phénomènes réactionnels, une douleur vague plus ou moins prolongée, des besoins d'uriner, mais qui n'ont rien eu de comparable à l'intensité des mêmes phénomènes consécutifs à l'emploi du nitrate d'argent ou du sublimé.

Quoi qu'il en soit, nous nous bornons à signaler aujourd'hui les bons effets que nous avons notés de ce mode de traitement. Le nombre de cas que nous produisons est trop peu élevé pour qu'on puisse en tirer des conclusions, et peut-être avons-nous rencontré une série heureuse. Nous avons néanmoins publié ces faits dans l'espoir que, réunis à d'autres, ils contribueront à fixer d'une manière précise les indications et la technique du traitement des urétrites chroniques.

II

RECHERCHES SUR LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DE LA MÉTHODE DÉCONGESTIONNANTE DANS LE

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

Par M. le Dr **Paul NOGUÈS**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES)

L'obstacle apporté à l'émission des urines par l'augmentation du volume de la glande est loin d'être, chez les malades désignés sous le terme générique de prostatiques, le facteur le plus important, et, comme l'enseigne notre maître M. le professeur Guyon, c'est la congestion qui joue dans les symptômes fonctionnels le rôle prépondérant.

Il suffit pour s'en convaincre de suivre la filiation et l'étiologie des accidents chez les prostatiques : tout au début on constate ces difficultés de la miction qui s'exagèrent par le repos au lit et surtout par le sommeil; plus tard ce sont ces rétentions aiguës qui marquent le passage à la deuxième période et qui reconnaissent le plus souvent pour cause occasionnelle un repas trop copieux, un voyage en chemin de fer, une visite un peu longue pendant laquelle le malade a dû se retenir d'uriner, en un mot une circonstance quelconque qui a favorisé la congestion des organes pelviens. La contre-épreuve est d'ailleurs faite par la thérapeutique qui, en assurant la décongestion de

ces mêmes organes, amène la disparition de ces troubles fonctionnels et permet même de constater par le doigt la diminution du volume de la prostate. Nous donnons plus loin l'observation d'un malade qui répond à ce tableau, aussi bien par les accidents dont il a souffert que par l'amélioration qu'il a retirée d'un traitement bien conduit.

I

De toutes les causes capables de provoquer et d'entretenir la congestion de la vessie, la plus importante est assurément l'état de plénitude de cette dernière.

Il ne peut sur ce point subsister aucun doute après les recherches de MM. Guyon et Albarran sur la rétention d'urine : quelques heures après l'apposition d'une ligature sur l'urèthre d'un chien, on peut constater des arborisations vasculaires de la muqueuse surtout au niveau du col et du trigone. Bientôt ce sont de véritables taches ecchymotiques qui se transforment en plaques noirâtres; plus tard cette extravasation s'étend à toute l'épaisseur des parois vésicales et, sous cette influence, les faisceaux musculaires sont dissociés et s'écartent pour permettre le refoulement de la muqueuse par pression intra-vésicale et la formation consécutive de cellules.

Si, après de pareils résultats, un doute pouvait encore subsister sur la part que joue la réplétion dans la congestion, nous n'aurions qu'à rappeler ce qui se passe dans la taille hypogastrique : après l'ouverture de la paroi et refoulement du péritoine, on voit le globe vésical tapissé par un lacis veineux très abondant dont les branches forment un relief très appréciable; l'incision couche par couche provoquerait une hémorrhagie impossible à arrêter. Aussi dès le début de sa pratique M. Guyon a-t-il modifié le procédé de Petersen et montré que le plus sûr moyen d'éviter cet écoulement sanguin était de ponctionner et d'ouvrir largement la vessie; dès que le liquide qui la distend s'est

échappé, les parois veineuses primitivement turgides s'affaissent et l'écoulement s'arrête presque de lui-même. D'ailleurs, par bien d'autres points, la clinique apporte de nouveaux arguments en faveur de cette manière de voir. M. Albarran, dans une clinique publiée par le *Bulletin médical* (septembre 1893), a relaté le cas d'une abondante hémorrhagie spontanée intra-vésicale en dehors de tout cathétérisme. Ce fait est certainement rare, mais ce que nous voyons journellement c'est l'hématurie survenant à la suite d'une évacuation trop rapide de la vessie dans les cas de distension. Sous cette dernière influence, le réseau capillaire sous-épithélial est gorgé de sang, et dès que la pression intra-vésicale s'abaisse à la suite du cathétérisme, la paroi endothéliale se rompt, incapable qu'elle est de résister à la poussée du sang.

Ces phénomènes de congestion ne portent pas seulement sur la vessie; ils s'étendent à des organes beaucoup plus éloignés tels que l'uretère et le rein, ainsi que le montre une planche de l'atlas de MM. Guyon et Bazy. Mais c'est surtout la prostate qui est influencée par ce voisinage; ce point a été également fixé par les expériences auxquelles nous faisions allusion tout à l'heure. MM. Guyon et Albarran ont montré en effet que chez ces mêmes chiens auxquels on avait lié l'urèthre, la prostate portait des lésions similaires : vers la vingtième heure, la coupe de la glande montrait déjà quelques taches ecchymotiques et une coloration plus foncée de la muqueuse de la portion prostatique. Plus tard on aperçoit de véritables hémorrhagies interstitielles, la consistance générale devient plus molle et le volume est notablement augmenté.

On devine dès lors le cercle vicieux qui s'établit et on conçoit que la congestion et la réplétion exercent l'une sur l'autre une action défavorable. La congestion qui s'installe la première en date, comme le prouvent les fréquences nocturnes et les difficultés de la miction matinale, empêche l'évacuation de la vessie, et cet état de plénitude

qu'elle a fait naître et entretient vient à son tour élever la tension sanguine dans les vaisseaux péri-vésicaux.

Il découle de ces faits de physiologie pathologique que la première indication dans le traitement de l'hypertrophie prostatique est de mettre en œuvre tous les moyens capables de régulariser la circulation et d'empêcher la stase sanguine au niveau des organes du petit bassin ; c'est là l'idée dominante qui a guidé notre Maître dans les indications thérapeutiques qu'il a données pour chacune des périodes de cette affection. Dans la première, alors que la vessie se vide encore, les médicaments régulateurs de la circulation périphérique, les frictions sèches, la balnéation de la prostate par les lavements copieux répondent justement à ces indications. Dans la deuxième, lorsque le muscle est devenu insuffisant pour expulser entièrement son contenu, les sondages sont prescrits : outre qu'ils préviennent les phénomènes d'infection, qu'ils apportent aux douleurs une atténuation notable par la suppression des besoins incessants, ils ont comme résultat non moins important de diminuer la congestion prostatique et de contribuer ainsi à faciliter le rétablissement du cours naturel de l'urine. Ce dernier résultat est dû en partie à la rectification de la traversée de l'urèthre profond, mais surtout au décongestionnement de la muqueuse prostatique; ces deux conditions réunies diminuent la résistance que le col oppose à la contractilité jusque-là insuffisante du muscle vésical.

La décongestion due à la sonde à demeure ou au cathétérisme régulier ne porte pas seulement sur la traversée prostatique ou sur le lobe moyen; elle s'étend aussi à la masse de la glande, dont le volume peut varier dans des proportions très remarquables, ainsi que le montrent les deux observations suivantes.

La première a trait à un homme de 73 ans très solide, très bien conservé, sans aucun passé pathologique; il n'a jamais souffert que de quelques légères manifestations

rhumatismales, mais il a toujours été très nerveux et très impressionnable. De tout temps il a été sujet à des crises de polyurie; une émotion même très légère provoquait, dans la nuit qui suivait, l'émission en grande quantité d'une urine complètement décolorée. Bien avant l'âge de 60 ans, il avait éprouvé quelques troubles vésicaux qui se traduisaient par des hésitations dans le début de la miction et par des fréquences nocturnes. La première rétention remonte au mois d'août 1890 et fut consécutive à un voyage assez long; elle dura six ou huit heures, provoqua de vives douleurs et nécessita un cathétérisme qui fut suivi d'une hémorrhagie abondante sans que le malade puisse donner des détails sur les circonstances de cet écoulement sanguin. C'est peu de temps après cet incident qu'il vit pour la première fois M. Guyon, qui libella ainsi son diagnostic : « Prostatique à la première période; la prostate, de moyen volume, n'a pas changé de consistance; la vessie se vide », et qui prescrivit le traitement habituel consistant en bains, lavements, frictions sèches et iodure de potassium.

En février 1891, cinq mois plus tard, M. Guyon constate que « la prostate a augmenté de volume sans changer de consistance et que la vessie se vide ». Mêmes constatations trois semaines plus tard, avec cette particularité que le développement de la glande semble se faire par sa corne gauche. Les symptômes fonctionnels étaient les mêmes : le malade urinait toujours fréquemment la nuit; il éprouvait les mêmes difficultés et les mêmes retards. De temps à autre il était pris, la nuit, de rétention, mais celle-ci survenait toujours à l'occasion d'une crise de polyurie; cette rétention ne se prolongeait pas; à l'aide de la sonde molle la vessie était facilement évacuée, et dès le lendemain le cours régulier se rétablissait.

En août 1894, pendant une villégiature au bord de la mer, nouvelle rétention aiguë : un médecin pratique le cathétérisme avec une sonde de trousse, et passe après bien

des difficultés non sans avoir donné lieu à une abondante hémorrhagie. Cette fois les fonctions ne se rétablissent plus aussi vite, et pendant trois semaines il faut recourir à six sondages par vingt-quatre heures. A son retour le malade voit M. Guyon qui trouve « la prostate molle, très volumineuse et la vessie inerte ». Les cathétérismes sont continués régulièrement et suivis de quelques lavages mal tolérés; peu à peu cependant la rétention complète cesse, l'usage de la sonde devient moins indispensable et à notre grande surprise, au mois de janvier 1895, nous retrouvons le malade qui non seulement urinait spontanément, mais encore qui vidait sa vessie. La situation en ce moment était devenue parfaitement acceptable : le malade urinait seul, ne se sondait pas et vidait sa vessie, à la condition toutefois d'obéir à la première sollicitation de son muscle vésical. La nuit il se faisait réveiller toutes les deux heures, et pendant toute cette période il n'a eu à souffrir que de très rares rétentions tout à fait passagères, dues soit à une crise de polyurie soit à ce qu'il s'oubliait dans son sommeil.

Pendant l'été de 1896, au cours d'un voyage, il est pris de rétention et se sonde sans précautions de propreté; il se produit à la suite une légère infection vésicale caractérisée par des urines alcalines et par l'émission de dépôt glaireux avec incrustations de phosphates ammonio-magnésien; ces agglomérations de phosphates et de glaires prenaient un volume assez considérable qui en rendait l'expulsion difficile et douloureuse et qui provoquait d'une façon presque habituelle un léger écoulement sanguin. Ces masses à la fois glaireuses et calcaires donnèrent même lieu à des symptômes de locomotion qui en imposèrent pour la pierre et décidèrent même un chirurgien de province à proposer au malade une taille hypogastrique qui fut énergiquement refusée. Ce dernier rentra à Paris, et quelques lavages eurent rapidement raison de cette infection vésicale; l'état redevint ce qu'il était avant cet incident et tout rentra dans l'ordre jusqu'au 4 juillet 1897.

Cette nuit-là, le malade dort un temps plus long que de coutume, et à son réveil il est dans l'impossibilité d'uriner; il essaie de se sonder sans succès et nous fait immédiatement appeler. Nous le trouvons en proie à des douleurs vives; le cathétérisme est immédiatement pratiqué; la sonde de Nélaton est arrêtée au niveau de la portion membraneuse et nous passons très facilement avec une petite béquille sans mandrin; l'obstacle siégeait bien évidemment au niveau du sphincter et nullement, comme on aurait pu le croire, dans la traversée prostatique. Mais malgré la douceur apportée à cette opération il se produisit une hémorrhagie assez abondante dont la source était assurément la prostate, car le sang ne s'écoulait qu'après évacuation complète de la vessie et filtrait même, entre le canal et la sonde; à tout instant il fallait même par une aspiration très douce débarrasser cette dernière des longs caillots qui s'y étaient formés par coagulation. La persistance de cet écoulement sanguin nous décida à maintenir la sonde à demeure, et c'est dans ces conditions que le lendemain nous fîmes appeler M. Guyon. Notre Maître voulut bien approuver cette thérapeutique, il examina complètement le malade et constata que la prostate, tout en restant molle, avait pris un développement excessif, elle avait sans exagération, le volume d'une grosse orange, remplissait le petit bassin au point de gêner dans une certaine mesure la défécation et il était complètement impossible d'atteindre avec le doigt sa limite supérieure. Les choses traînèrent ainsi en longeur pendant six semaines; peu à peu cependant l'hémorrhagie ne se reproduisit plus que par intervalles; on put enlever la sonde à demeure, le cours des urines se rétablit insensiblement, et le 18 août le malade partait pour la campagne dans un état très satisfaisant. Jusqu'au mois de décembre il se sonda encore une fois par semaine pour s'assurer que la vessie se vidait, et il n'eut d'autre accident qu'une légère épididymite qui guérit très rapidement.

Ces jours derniers nous avons revu ce malade : il jouit d'une santé relativement florissante et se déclare très satisfait de son état local ; il n'a jamais d'incident, à la condition de s'astreindre aux précautions décrites plus haut, c est-à-dire réveil toutes les deux heures la nuit et le jour, obéissance à la première sollicitation de sa vessie. Actuellement ses urines sont claires et la vessie se vide ; quant à la prostate, le toucher rectal nous a permis de constater une modification des plus appréciables ; la glande, tout en restant encore très augmentée de volume, a certainement diminué d'un bon tiers, elle fait dans la cavité pelvienne une saillie bien moins considérable, et la défécation s'opère sans aucune gêne ; en outre, le doigt perçoit très aisément la limite supérieure de la glande à droite et sur la ligne médiane ; à gauche, où le prolongement déjà signalé persiste toujours, elle est inaccessible. La consistance est devenue plus ferme, sans faire craindre cependant une transformation néoplasique.

Le deuxième malade, dont nous tenons à conter l'histoire, courante d'ailleurs, était en traitement dans le service de la clinique. Homme de 69 ans, diabétique, et présentant depuis longtemps des troubles vésicaux ; mictions fréquentes et douloureuses, la vessie ne se vide pas complètement. Le 23 mai il est pris de rétention aiguë, et toutes les tentatives de cathétérisme n'aboutissent qu'à une abondante hémorrhagie. Il entre à l'hôpital, où l'on réussit, non sans de sérieuses difficultés, à passer une sonde à l'aide du grand mandrin courbe ; on constate en même temps que les urines sont troubles et que la prostate a pris un développement excessif. Sous l'influence de l'évacuation de la vessie, l'état général se relève, la langue devient moins sèche, et la sonde peut être enlevée le cinquième jour. La rétention persistant, le malade est sondé régulièrement, mais cette fois l'introduction d'une petite béquille se fait avec la plus grande facilité et sans le secours du mandrin. On constate en même temps par le

toucher rectal que la prostate a diminué considérablement de volume. Le malade quitte l'hôpital le 4 juin.

Ces deux observations se complètent l'une par l'autre : la première nous montre les avantages que l'on peut retirer de l'évacuation régulière de la vessie au point de vue de la diminution du volume total de la prostate ; la deuxième prouve en outre que cette thérapeutique influe également sur le lobe moyen. Ces deux faits sont loin d'être exceptionnels, et si nous les avons publiés avec tous leurs détails, c'est qu'ils nous ont paru typiques chacun dans leur genre ; mais il ne faudrait pas chercher longtemps pour en trouver de semblables, et il n'y aurait qu'à se reporter au compte rendu de l'une des séances de l'Association française d'urologie de 1896. A une affirmation de M. Bousquet prétendant que la sonde à demeure n'avait jamais fait diminuer le volume d'une prostate, MM. Chevalier et Guiard firent entendre d'énergiques protestations ; chacun d'eux apporta un fait démonstratif contre cette opinion, et M. Guiard déclara que, s'il avait fait subir à son malade une opération quelconque sur l'appareil génital, il n'aurait pas hésité à mettre à l'actif de cette dernière l'amélioration qu'il avait constatée.

II

Il y a donc un parallèle à établir entre les résultats du traitement par la sonde et ceux des opérations sanglantes portant soit sur la prostate elle-même, soit sur l'appareil génital. La prostatectomie n'a que des indications très limitées, car en dehors de quelques cas où la présence d'un fibro-adénome plus ou moins pédiculé permet d'attaquer l'un des lobes latéraux, l'intervention en général ne porte que sur le lobe moyen et n'a d'autre objectif que de rendre possible, sinon facile, l'introduction du cathéter. Cette condition ne se présente pas souvent, il faut le dire, et c'est surtout contre l'augmentation du volume global de

la glande, dans le but de rétablir la miction spontanée, que l'on a dirigé tous les efforts de l'intervention chirurgicale.

Nous n'avons pas la prétention de donner ici une étude détaillée de chacune des opérations qui se pratiquent sur l'appareil génital, de leurs indications et de leurs résultats ; nous avons moins encore l'intention de les combattre, mais ce qui paraît établi c'est que la seule opération qui ait chance d'apporter quelque modification à l'état du malade est justement celle qui est la plus difficile à faire accepter, celle qui nécessite le plus gros sacrifice, la castration double. On ne doit pas attendre grand'chose, en effet, des autres opérations, et voici, à l'heure actuelle après les recherches de MM. Albarran et Motz, le point exact où en est la question.

La résection des canaux déférents a bien donné quelques résultats, mais ils sont trop variables et trop aléatoires pour que l'on puisse faire sur eux le moindre fond ; les améliorations, en tout cas, sont trop longues à obtenir, et si l'on était pressé par les accidents infectieux, il faudrait recourir à un procédé plus rapide.

L'angioneurectomie n'a pas encore fait ses preuves : il semble que c'est l'opération dont les résultats se rapprochent le plus, au point de vue de l'infection et de la douleur, de ceux de la castration double, avec cette différence toutefois qu'elle a moins d'action sur l'évacuation complète de la vessie et sur la diminution du volume de la prostate.

La castration unilatérale, dans les expériences sur les animaux, a donné dans la majorité du cas une atrophie nette du tissu glandulaire, mais la date trop récente des opérations pratiquées chez l'homme ne permet pas de se faire une idée de ses résultats fonctionnels.

La castration double reste donc l'opération de choix, et encore ses effets se font-ils beaucoup plus sentir sur la douleur et sur les phénomènes infectieux que sur la diminution du volume de la prostate.

A cette heure, en présence de l'incertitude des résultats

que donnent les opérations sur l'appareil génital, y compris la castration double, en présence de l'impossibilité où se trouve le chirurgien de promettre une amélioration certaine à son malade, en présence surtout du gros sacrifice qu'il lui demande, l'opinion unanime est qu'on ne doit y recourir que dans les cas tout à fait graves et dans lesquels la thérapeutique a fait preuve d'impuissance.

III

Aussi, guidé par cette idée dominante que le traitement de l'hypertrophie prostatique doit avoir avant tout pour objectif la décongestion de la vessie et de la prostate, nous nous sommes demandé si on ne pouvait pas retirer quelques bénéfices du massage. Nous ne parlerons ici que du massage abdominal, du massage à distance, une série de recherches que nous fîmes en 1893, dans le service de la clinique, nous ayant montré qu'il n'y avait rien à attendre du massage local, du massage isolé de la prostate par le doigt introduit dans le rectum; aucun des malades soumis à ce traitement n'en a retiré un bénéfice quelconque.

L'action du massage abdominal est beaucoup plus rationnelle; dans une communication récente faite à l'Académie de médecine, notre ami le Dr Cautru a étudié l'action du massage dans les affections cardiaques; il a montré que pendant un massage abdominal il y avait une dilatation des vaisseaux profonds viscéraux avec diminution de la pression périphérique. La circulation est donc activée dans la veine cave, et on conçoit que toutes les branches qui sont ses tributaires puissent plus aisément se déverser dans ce tronc principal. Aussi ne sera-t-on pas surpris de voir la circulation se régulariser non seulement dans les veines du petit bassin, mais même dans les veines du membre inférieur.

Ce n'est pas là seulement une conception théorique; nous avons pu nous rendre compte de l'action surpre-

nante que le massage abdominal exerce sur les hémorroïdes : le premier bénéfice que les constipés hémorroïdaires retirent du massage est précisément une diminution ou même une disparition complète de leur bourrelet variqueux, et il ne faudrait pas mettre ce premier résultat sur le compte de la disparition de la constipation, car le cours des matières fécales ne se rétablit que secondairement, alors que les veines du rectum et de l'anus ont perdu leur état congestif.

Il semble également que ce soit par le même mécanisme qu'agisse le massage dans les affections utérines; en pareil cas en effet, le massage est bimanuel, la main gauche agissant sur l'abdomen, la main droite sur l'utérus ou les culs-de-sac. Il est probable que la part la plus active revient à la première et ce qui semble le prouver, c'est que chez des femmes porteurs à la fois de troubles intestinaux et de lésions génitales, on voit ces dernières s'améliorer bien que les malades n'aient subi qu'un massage abdominal.

Dans ces conditions, pourquoi l'action qui s'exerce sur les veines du rectum, de l'utérus, des annexes, ne s'exercerait-elle pas aussi bien sur celles de la vessie et de la prostate? A la première période du prostatisme, la congestion joue, comme nous l'avons vu, le principal rôle; il n'y a pas encore de lésions anatomiques, et le moment est donc on ne peut plus opportun pour intervenir en régularisant la circulation.

Depuis plus d'un mois, nous soignons par cette thérapeutique un certain nombre de malades, et les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont des plus encourageants; les plus démonstratifs nous ont été fournis par des prostatiques à la première période. Chez eux on constate d'abord la suppression de la douleur qui accompagne la miction, bientôt l'émission de l'urine se fait facilement sans nécessiter le secours de la contraction abdominale, et, en dernier lieu, le nombre des fréquences nocturnes diminue.

Telle est la marche que nous avons observée chez un homme de 52 ans; au bout d'un mois les mictions nocturnes étaient tombées de six à une et depuis longtemps déjà l'émission se faisait sans effort et sans douleur.

A une période plus avancée, les résultats sont moins complets; cependant, un malade, qui pissait tous les quarts d'heure la nuit, vit le nombre de ses mictions tomber à cinq ou six et son résidu vésical, qui était de 185 grammes, à 80 ou 100, suivant les jours.

Enfin nous avons expérimenté ce traitement chez deux malades atteints de rétention complète : le premier, rétentionniste de six semaines, a pu, au bout de quinze massages, émettre quelques grammes d'urine. Chez le second la rétention complète remontait à quatre ans, et nous avions prescrit les massages beaucoup plus en vue de combattre une constipation opiniâtre que d'améliorer l'état vésical. Celui-ci en a cependant largement bénéficié; la rétention est restée complète, il est vrai, mais le résultat le plus remarquable a été une modification dans la qualité des urines qui sont devenues beaucoup plus claires, et surtout dans la disparition de l'écoulement sanguin qui se faisait soit par la sonde à la fin de l'évacuation, soit spontanément par le canal entre les sondages. Cet heureux changement dénote assurément une modification appréciable dans l'état congestif de la prostate qui était la source de l'hémorrhagie. Nous devons à la vérité d'ajouter que chez aucun de nos malades nous n'avons constaté par le toucher rectal une diminution appréciable du volume de la prostate : l'amélioration a porté exclusivement sur les symptômes fonctionnels.

Il y a là, croyons-nous, une voie qui pourrait être féconde en succès et nous nous garderions d'abandonner des essais qui nous ont donné des résultats si encourageants.

III

SUR UN CAS
DE CALCUL VÉSICAL MÉCONNU

Par M. le Dr DELEFOSSE

A la page 179 du tome III de ses *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, M. le professeur Guyon indique les causes qui peuvent empêcher de rencontrer la pierre dans la vessie et de la saisir. « Les déformations de la vessie, la trop grande contractilité de ses parois, par conséquent l'état douloureux que crée la cystite, leur dépressibilité, enfin la trop grande capacité du réservoir urinaire peuvent faire obstacle aux recherches. Du côté de la pierre, il y a à tenir compte : de sa nature et de son volume. »

M. Guyon cite plusieurs cas très intéressants dans lesquels la pierre fut méconnue même par des chirurgiens très exercés.

Même quand la pierre est assez volumineuse, les contractions de la vessie peuvent empêcher momentanément de constater sa présence, aussi l'éminent chirurgien recommande-t-il, avec juste raison, dans les cas de cystite, de s'adresser tout d'abord au symptôme douleur et à la cystite pour diminuer cette contraction.

Cependant je crois qu'il se présente quelquefois un autre facteur très important qui venant ajouter son action à celle des contractions rend l'exploration négative malgré la présence d'un calcul volumineux ; je veux parler de l'hyper-

trophie prostatique. Cet état pathologique crée un cul-de-sac vésical d'autant plus prononcé que l'hypertrophie est plus accentuée. Les pierres se trouvent, pour ainsi dire, nichées dans ce cul-de-sac et la vessie, en se contractant, les recouvre. Il me semble donc possible d'admettre ce fait, que si le calcul est gros les contractions vésicales ne sont pas toujours suffisantes pour le masquer quand il n'y a pas d'hypertrophie prostatique assez volumineuse concomitante. Les deux causes réunies peuvent, au contraire, rendre une exploration négative malgré la présence d'un calcul d'un certain volume et malgré la certitude que l'on a de le trouver dans le bas-fond prostatique. C'est que dans ces conditions ce bas-fond n'existe plus. La paroi vésicale postérieure en se contractant vient coiffer la pierre et la prostate et faire office de couvercle, sur lequel passe la sonde exploratrice.

Ainsi donc, une main très exercée peut méconnaître la présence d'un gros calcul dans une vessie atteinte de cystite et de contractions irrégulières et renfermant dans sa cavité une prostate hypertrophiée.

Il reste encore un point à signaler : un chirurgien explore la vessie d'un malade atteint de cystite et ne trouve pas de calcul : quatre ou cinq mois après, un autre chirurgien pratique l'exploration de cette même vessie et la sonde lui révèle la présence d'un calcul de nature phosphatique : il ne s'ensuit pas, pour cela, qu'il y ait eu erreur de la part du premier chirurgien. Il faut tenir compte de la rapidité avec laquelle se forment les pierres phosphatiques.

Voici une observation qui rentre dans la catégorie des calculs méconnus par suite de cystite et d'hypertrophie prostatique.

En mai 1898, se présentait dans mon cabinet un malade atteint de cystite purulente. Il était parti le matin de sa résidence, en province, avait voyagé plusieurs heures en chemin de fer, et aussitôt débarqué s'était rendu dans mon cabinet.

L'état général est mauvais : amaigrissement, inappétence, fièvre continue. Ce malade, âgé de 68 ans, me fait l'historique de sa maladie : il est venu à Paris il y a six mois et deux chirurgiens, très versés dans la spécialité dont dépend son affection, ont diagnostiqué une cystite sans calcul, l'exploration ayant donné un résultat négatif; de même, un chirurgien d'une grande ville de province. A l'examen rectal, je trouve une énorme prostate. La vessie contient très peu de liquide et n'admet qu'une très petite quantité d'eau boriquée. Au moment où je me proposais d'introduire la sonde métallique pour explorer la vessie, le malade s'y refusa, se basant sur les deux raisons suivantes : d'abord, la douleur très intense que produisait l'introduction et la manœuvre de la sonde dans la vessie; ensuite l'inutilité de l'exploration, puisque trois chirurgiens très expérimentés n'avaient rien trouvé. J'avoue que je fus sur le point de céder d'abord devant cette triple exploration très sérieuse et aussi devant ce symptôme indiqué par le malade qu'il n'avait uriné du sang qu'une seule fois il y avait environ douze à quinze mois.

Cependant j'insistai, et la sonde de Guyon introduite me fit constater la présence d'un calcul. Il me fut impossible, vu les souffrances du malade, d'en déterminer les dimensions. Comme la dernière exploration datait de six mois, je pensais à la formation récente d'un calcul phosphatique, dû à la cystite, et facilement justiciable de la lithotritie.

J'engageai le malade à rentrer chez lui, à se reposer, à traiter la cystite par les procédés qui lui avaient été recommandés. L'opération fut décidée et, quinze jours après, je me rendais chez le malade. L'état général était toujours le même : souffrances très vives, envies fréquentes d'uriner, langue sèche, peu d'appétit, fièvre.

Je me mis en mesure d'explorer de nouveau la vessie sous le chloroforme : je sentais un calcul assez volumineux, mais la sonde ne pouvait décrire d'arc de cercle

dans la partie postéro-inférieure. Les instruments lithotriteurs, essayés les uns après les autres, de différentes formes et de différentes longueurs de bec, furent impuissants à saisir la pierre : ils raclaient sur le calcul mais ne mordaient pas. Je proposai séance tenante la taille hypogastrique qui non seulement me paraissait la seule opération possible en cette circonstance, mais me permettait de drainer la vessie et de désinfecter l'état général.

Le doigt introduit dans la vessie me fit constater la présence : 1° d'un calcul aplati ayant une forme carrée, de 3 centimètres de côté et d'une épaisseur de 1 centimètre et demi; 2° de deux petits calculs de même nature du volume, chacun, d'une cerise; 3° d'une prostate dont la saillie dans la vessie était du volume d'une grosse orange.

Les tubes Perrier-Guyon furent laissés à demeure. Le malade alla bien les cinq premiers jours, mais le huitième il mourait dans le coma urémique, n'ayant plus eu de douleur depuis l'opération. Cette terminaison fatale était malheureusement à prévoir, par suite de l'état général de l'opéré.

En résumé ce malade avait depuis deux ou trois ans une pierre dans la vessie (si l'on en juge par son volume) : cette pierre n'avait causé qu'une seule hématurie : une cystite intense et une hypertrophie prostatique volumineuse avaient empêché des mains exercées de diagnostiquer la pierre. Si j'avais mieux réussi, c'est que, probablement, le cahot du voyage avait fait saillir l'extrémité supérieure du calcul et permis le contact avec l'instrument métallique, ou que les contractions de la vessie étaient moins prononcées au moment de l'examen.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de cette observation, comme de toutes celles citées par les auteurs, me paraissent devoir être celles-ci :

Il est absolument indispensable, même quand les symptômes n'y engagent pas, d'explorer la vessie d'un malade qui accuse des troubles du côté de cet organe.

Les explorations antérieures négatives ne doivent pas être une raison d'abstention : d'abord parce qu'il peut y avoir erreur de diagnostic et ensuite parce qu'il peut se former un calcul dans l'intervalle des explorations. (Il y a quatre ans, un malade chez lequel je n'avais pas trouvé de calcul fut lithotritié six mois après par un confrère pour un petit calcul phosphatique.)

Dans le cas de douleurs, il est très avantageux de n'explorer la vessie qu'après avoir introduit dans sa cavité une solution très faible de cocaïne ou fait placer un suppositoire calmant dans le rectum une demi-heure avant le sondage, ou enfin fait une piqûre de morphine.

REVUE CLINIQUE

I

HYDATIDES DU REIN
HYDATIDES RENDUES AVEC LES URINES

Par M. le Dr **Félix ROCHE** (de Marseille).

I. *Hydatides du rein.* — C'est à peine si la littérature médicale renferme une centaine de cas de kyste hydatique du rein; lorsque l'échinocoque se trouve dans cet organe, ce n'est la plupart du temps que secondairement qu'il a pu s'y introduire. Aussi croyons-nous digne d'intérêt la publication d'un cas de kyste hydatique du rein, observé dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Villeneuve.

Le 9 novembre 1894, entre salle Sainte-Catherine, n° 25, la nommée Marie J..., 38 ans, ménagère.

Depuis cinq mois cette femme se plaint d'une tumeur qui s'est développée dans la fosse iliaque gauche; elle est restée quelque temps indolore, mais, augmentant peu à peu, elle détermine une sensation de gêne, de pesanteur dont se plaint beaucoup la malade et la décide à entrer à l'hôpital.

Rien de bien intéressant à noter dans ses antécédents. Réglée à 16 ans, elle l'a toujours bien été. Elle a eu trois grossesses, toutes menées à bonne fin. Rien de plus à noter du côté des reins; jamais de coliques néphrétiques; une légère oligurie. Urines normales.

La tumeur dont elle se plaint est volumineuse, siège dans l'hypochondre et à l'épigastre; elle se perd sous les côtes à sa partie supérieure; en bas elle descend jusque près du pubis. La fluctuation est nette, la matité très sensible. Elle pouvait être mobilisée facilement si les intestins se plaçaient tantôt au-devant d'elle et tantôt la côtoyaient de chaque côté. Ne voulant pas s'exposer aux dangers d'une ponction exploratrice, dont nous avons montré ailleurs les inconvénients (thèse, Lyon 1897. *Localisations rares de l'Echinocoque*), M. le professeur Villeneuve se décide pour la laparotomie exploratrice.

Incision médiane de 8 centimètres à partir de l'appendice xyphoïde. La tumeur est rétro-péritonéale; le côlon descendant, le côlon transverse la bordent sans y adhérer. Elle apparaît blanche, nacrée, lisse. La main explorant l'abdomen rencontre, en suivant la face externe du kyste, un organe lisse, uni, le rein, qui continue la tumeur en arrière, le kyste s'était développé aux dépens de la face antérieure du rein.

Ponction avec un gros trocart; il s'écoule environ 1 500 grammes d'un liquide clair comme de l'eau de roche, et de nombreuses vésicules hydatiques. La poche vidée, l'énucléation est tentée mais rendue impossible par de nombreuses adhérences avec les organes voisins, surtout avec l'intestin. Marsupialisation, drainage.

Suites opératoires apyrétiques. Guérison au quarantième jour.

Deux points seulement nous semblent surtout à retenir : d'abord la difficulté du diagnostic résultant de la nullité puis de la diversité des symptômes qui accompagnent l'évolution du kyste hydatique du rein, difficulté qui s'augmente du danger qui résulte, à notre avis, de la ponction exploratrice sur laquelle comptait tant la chirurgie d'autrefois. Devenue plus hardie en raison de ses succès, elle préfère aujourd'hui l'incision médiane, qui d'exploratrice deviendra curative si besoin en est.

C'est pour nous le seul traitement à recommander de préférence à tout autre, surtout à la néphrectomie. Laparotomie médiane, recherche puis ponction de la tumeur; attirer la poche au dehors, en réséquer le plus possible, marsupialiser et attendre, telle est notre méthode, et elle a l'avantage de pouvoir s'appliquer à la grande majorité des cas où le diagnostic est incertain, ou bien le malade trop anémié pour supporter le shock, qui résulte de l'ablation d'un rein; et enfin de ne pas exposer le chirurgien à extirper un rein unique, comme dans le cas de Hougel (*Gazette de Strasbourg,* août 1892).

II. *Hydatides rendues avec les urines.* — Simon (*the Lancet*, 1853), Valleix (*Soc. anatomique,* 1838), Gauraincourt (*Moniteur des hôpitaux de Paris*, 1854), Lègues (*Archives de médecine militaire,* 1889), et trois ou quatre chirurgiens, sont les seuls à rapporter des cas où les hydatides ont été vues, suivant le canal de l'urèthre, sans provenance bien déterminée, sortir avec les urines; d'où vient alors l'échinocoque? Du rein, de la vessie, de la prostate, s'il s'agit d'un homme? impossible de

préciser. Contentons-nous de relater les faits et d'ajouter à la liste peu longue des observations publiées les deux suivantes :

Observation I. — Laurent..., employé, âgé de 50 ans, s'aperçut un jour, il y a dix-huit ans, que le jet de son urine était brusquement interrompu à certains moments; puis sans douleur, il voyait sortir de son urèthre de petites vésicules de la grosseur d'un grain de raisin, et qui furent reconnues pour des vésicules hydatiques. Cela dura un mois sans que le malade fût autrement incommodé, puis tout disparut, et le malade, qui vit encore, n'a jamais souffert et n'a jamais vu ce phénomène se reproduire.

Obs. II. — Marie T..., ménagère, 30 ans. Son passé pathologique était indemne de toute affection, lorsqu'il y a un an survinrent des douleurs lombaires, avec mictions pénibles et douloureuses; anasarque. Soignée d'abord pour une néphrite, elle fut mise au régime lacté. Puis elle vint consulter le Dr Sépet; sa respiration était haletante; quelques râles de congestion aux deux bases. Pas de bruit de galop, hypertension artérielle. Léger œdème des paupières le matin; douleurs lombaires intenses. Polyurie et dysurie. La malade raconte qu'il lui arrive de voir le jet de son urine s'interrompre longuement; puis, après de violentes douleurs uréthrales et lombaires, elle expulse de petits corps sphériques, qui se rompent en tombant au fond du vase. Ces petits corps ont le volume et l'aspect d'un grain de raisin muscat; ils sont translucides; lorsqu'ils sont rompus, on voit qu'ils sont formés d'une membrane très mince, d'aspect nacré, très friable, tremblotante au fond du vase; le contenu est un liquide clair, transparent, riche en chlorure de sodium, et où nous avons pu reconnaître la présence de nombreux crochets d'échinocoques. La malade urinait à ce moment 2 litres par jour, avec 5 grammes d'albumine. Trois mois de régime lacté la guérirent complètement.

Comme on le voit par les deux exemples que nous apportons, rien de plus variable comme symptomatologie, rien de plus indécis comme diagnostic, rien de plus obscur comme étiologie, que le fait qui nous occupe. L'intervention est aussi des plus aléatoires comme chances de succès. L'expectation nous paraît plutôt indiquée : expectation armée, soit pour atténuer les phénomènes douloureux, combattre l'anurie éventuelle, prévenir l'urémie possible, soit pour intervenir plus activement si l'origine du mal parvenait à être reconnue; quoique, nous le répétons volontiers, l'issue des vésicules avec les urines, indiquant la rupture de la poche du kyste, et son évacuation devenant la plupart du temps facile, l'intervention chirurgicale est inutile et l'attente le meilleur des remèdes.

II

DE L'EAU CHAUDE

DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES VOIES URINAIRES

Par M. le Dr **Paul NOGUÈS**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES)

I

On connait depuis longtemps l'action favorable de l'eau chaude dans ses applications à la thérapeutique chirurgicale. Déjà en 1887, quand nous avions l'honneur d'être son interne, notre Maître M. Reclus passait en revue, dans une leçon publiée ultérieurement dans son volume de *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, les cas qui étaient justiciables de son emploi et les bénéfices que l'on pouvait en retirer. Il signalait particulièrement son action adjuvante dans le panaris, dans les phlegmons, dans la cicatrisation des plaies, surtout des plaies fongueuses, infectées, atones, des ulcères variqueux en particulier. Il mentionnait aussi les services qu'elle rend dans les inflammations aiguës de la prostate où le lavement très chaud et fréquemment répété constitue un véritable bain local dans lequel plongent les deux tiers postéro-inférieurs de la glande. Depuis cette époque les applications de l'eau chaude se sont multipliées : les chirurgiens en ont obtenu de bons effets dans les phlegmasies aiguës de l'utérus et de ses annexes, et il n'est personne qui n'ait observé dans les salpingites une amélioration équivalant à une guérison, à la suite d'injections vaginales chaudes prolongées. En thérapeutique infantile, les lavements très chauds dans les infections intestinales, surtout dans les formes algides, ont été fréquemment suivis de remarquables succès. Il était donc naturel de chercher à voir si dans les inflam-

tions vésicales les lavages très chauds ne pouvaient pas exercer une influence aussi heureuse.

Il était au préalable indispensable de fixer quelques points de physiologie normale et de savoir à quelle température on pouvait arriver dans l'urèthre et dans la vessie sans provoquer des douleurs et sans déterminer des accidents. Il est de notion vulgaire que les muqueuses, sauf peut être la conjonctive, supportent des températures plus élevées que l'épiderme : tel breuvage dans lequel on ne peut tenir que difficilement le doigt est ingéré sans provoquer de sensation pénible. De même la pratique des injections vaginales dans le traitement des phlegmasies péri-utérines montre que le vagin peut supporter une irrigation prolongée à 52° alors que ce liquide, en coulant sur la vulve, fait éprouver une vive brûlure. C'est pour obvier à ce dernier inconvénient que l'on a construit des appareils isolateurs de la vulve et à l'aide desquels la solution n'a de contact qu'avec la muqueuse vaginale. Des instruments basés sur le même principe ont été fabriqués pour permettre, dans le traitement de l'hypertrophie prostatique par la balnéation rectale, l'emploi de lavements à des températures qui brûleraient certainement la région anale. Dans la sphère urinaire, nous savions déjà que la sensibilité thermique de l'urèthre antérieur était peu développée : au cours des lavages uréthro-vésicaux faits avec une solution assez chaude nous avions remarqué que le malade ne percevait cette température que par les gouttes de liquide qui découlaient sur son scrotum. Nous avons pu également vérifier le fait d'une manière plus directe en touchant avec des tiges de verre chauffées divers points du canal à travers le tube endoscopique et par les résultats des cautérisations électrolytiques qui ne sont perçues que d'une manière très obtuse. Secondairement, nous avions établi que l'anesthésie locale modifiait dans une mesure très restreinte cette sensibilité thermique; cette dernière remarque s'applique aussi bien à l'homme qu'à la femme, chez laquelle les sensations uréthrales de chaleur et de froid sont cependant plus distinctement perçues. Tous ces faits sont consignés dans le troisième volume des Maladies des voies urinaires, de M. Guyon, à l'article « anesthésie locale de l'urèthre et de la vessie ».

Nous avons poursuivi ces expériences en leur donnant plus

de précision et nous avons pu constater que tout ce qui vient d'être dit est rigoureusement exact pour des températures variant entre 38° et 42°. Les solutions qui ne dépassent pas ce degré ne sont pas perçues par l'urèthre alors qu'elles donnent une impression nette de chaleur sur la peau. Mais au voisinage de 45°, la sensibilité thermique de l'urèthre se réveille, et dans les lavages vésicaux faits à l'aide d'une sonde avec une solution à 55° ou 60° le malade n'accuse aucune gêne abdominale, mais il perçoit nettement, et parfois d'une façon gênante, le courant du liquide à travers les parois de la sonde.

La vessie est, en effet, beaucoup moins sensible à la chaleur que l'urèthre ; nous avons pu y introduire en grande quantité de l'eau à 60° ou 62° sans que le malade éprouvât autre chose que la chaleur transmise par la sonde aux parois du canal. Nous n'avons pas osé aller au delà de 60° ou 62° pour ne pas trop nous rapprocher de la température qui coagule les matières albuminoïdes, ce qui aurait pu avoir des inconvénients.

II

Nos expériences ont été instituées à deux fins différentes : savoir d'abord si l'emploi de l'eau ou de solutions très chaudes pouvait supprimer ou atténuer les douleurs soit spontanées, soit provoquées par les divers traitements applicables aux voies urinaires ; en second lieu se rendre compte de la part curatrice que cette méthode pouvait avoir dans les affections de ces organes. Sur le premier point la réponse est nettement affirmative : pour l'urèthre, les malades soumis à des lavages dans les cas d'infection blennorrhagique préfèrent et réclament presque toujours des solutions très chaudes, ce qui, d'une manière plus précise, signifie une solution à 40°. Ce sont surtout les blennorrhagiques à la période aiguë qui voient s'atténuer les sensations de cuisson qu'ils ressentent habituellement ; un autre résultat non moins appréciable est de permettre, sans recourir à une pression trop considérable, le passage du liquide dans l'urèthre postérieur ; il semble que le contact de l'eau très chaude produise au niveau du sphincter membraneux ce phénomène de détente et de résolution qu'elle amène dans le système musculaire en général.

Le fait est encore plus palpable dans la vessie : nous nous expliquerons tout à l'heure sur l'emploi de l'eau chaude dans les cystites très douloureuses, mais dans les vessies ayant conservé une capacité voisine de la normale, la chaleur atténue les phénomènes réactionnaires produits par les médications irritantes. De nombreuses expériences comparatives ont été faites avec des solutions de nitrate d'argent, les unes froides ou seulement tièdes, les autres à 55° ou 60°. Or tandis qu'avec les premières on constate en général ces épreintes, ces élancements dans la verge, ces irradiations vers l'anus, avec les solutions très chaudes ces sensations pénibles, sans être complètement abolies, sont considérablement atténuées.

Les résultats changent quand la vessie, en état de sensibilité pathologique, ne jouit plus que d'une capacité restreinte; les vessies sensibles mais pouvant être lavées ne sont pas rendues moins douloureuses par les lavages d'eau stérilisée très chaude, et dans les vessies très sensibles dont la capacité est tombée à 25 ou 30 centim. cubes le lavage fait dans les mêmes conditions, et avec toute la douceur possible, pour ne pas mettre les fibres musculaires en tension, provoque des douleurs extrêmement vives ; sur ce point nos expériences ont été particulièrement démonstratives.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux qui sont fournis par les anesthésiques locaux ; en étudiant l'action de l'antipyrine contre les douleurs provoquées par les lavages de nitrate d'argent, nous avons insisté sur la nécessité de distinguer entre les vessies de contenance normale ou à peu près et celles dont la capacité est très réduite. Dans ces dernières l'action de l'antipyrine a été nulle : dans les premières, au contraire, elle est indéniable et rend des services journaliers, à condition toutefois de s'astreindre aux détails de pratique établis. Il y a donc concordance parfaite entre les résultats obtenus de part et d'autre.

III

Sur ce second point, action curative et désinfectante de l'eau chaude, nos expériences, disons-le de suite, ne nous ont fourni que des insuccès. Nous avons traité par cette méthode sept pro-

statiques infectés que nous avions eu soin de choisir indemnes de toute propagation rénale, autant du moins que l'on peut en clinique affirmer une pareille intégrité. Ces malades ont été soignés régulièrement chaque jour par des lavages à l'eau stérilisée portée à une température voisine de 60°, laquelle est suffisante pour tuer bien des micro-organismes ; c'est ainsi que si les spores de la bactéridie charbonneuse résistent jusqu'à 95° ou 98°, les filaments bactériens meurent à 58°; de même le bacille d'Eberth à 55°.

Nous avons eu cependant le regret de ne constater chez aucun de nos malades d'amélioration notable, car chez tous les urines sont restées aussi sales et la couche de dépôt aussi épaisse qu'avant le traitement. Le seul phénomène observé chez quelques-uns a été le rejet par la sonde de longs et larges filaments, presque comparables à des fausses membranes, et qui témoignaient d'une desquamation épithéliale active sous l'influence de la chaleur. Mais cette chute des couches les plus superficielles de l'épithélium ne s'est produite qu'après le premier ou le deuxième lavage et n'a pas été suivie de l'amélioration qu'elle nous faisait espérer.

De ces sept malades, deux ont été particulièrement intéressants, en ce qu'ils ont permis une étude comparative de l'action antiseptique de l'eau chaude et du nitrate d'argent : dans les deux cas il s'agissait de prostatiques infectés, avec fièvre, chez lesquels la sonde à demeure et les lavages de nitrate avaient amené une rapide défervescence. Mais deux jours après la substitution de l'eau chaude, et bien que la sonde eût été maintenue à demeure, la courbe thermique remontait à sa hauteur initiale pour retomber immédiatement après la reprise de la solution argentique.

Nous n'avons pas cru utile de poursuivre ces expériences et de comparer la valeur bactéricide de l'eau chaude à celle des autres sels d'argent introduits dans la thérapeutique pour remplacer le nitrate, tous les autres produits tels que l'argonine, l'argentamine, l'itrol, s'étant montrés très inférieurs à ce dernier. Jusqu'à présent le nitrate d'argent, en solution au millième pour les infections à prévenir et à concentration double pour les infections à combattre, reste l'antiseptique de choix dans la thérapeutique urinaire; les résultats qu'il four-

nit journellement à la clinique le prouvent surabondamment. Ces jours derniers nous en avons eu la preuve presque expérimentale. Un homme de 73 ans vient à nous, se plaignant de troubles urinaires ; il est apyrétique, mais sa langue est horriblement sèche ; les urines sont véritablement infectes et, en outre de nombreux leucocytes, contiennent en abondance un micro-organisme arrondi, ne se décolorant pas par la méthode de Gram, ayant en un mot les caractères morphologiques du staphylocoque, sans que l'on puisse affirmer cependant son identité, les cultures indispensables pour cela n'ayant pas été faites. L'exploration du canal montrait la présence d'un anneau principal profond, laissant passer une boule n° 15, et une sonde béquille n° 14 introduite dans la vessie donnait issue à un résidu de 350 grammes. Convaincu qu'il y avait urgence à agir, nous faisons le jour même un lavage de nitrate d'argent à 2 p. 1 000, et le lendemain, alors que le calibre du canal n'avait pas été modifié par la dilatation, alors que le résidu était exactement le même, les urines étaient devenues *absolument claires*.

La conclusion à tirer de ces recherches est que l'eau très chaude n'a pas, dans les infections vésicales, un pouvoir bactéricide suffisant pour pouvoir être employée comme désinfectant ; que le nitrate d'argent est l'antiseptique de choix en pareil cas, mais que les phénomènes douloureux auxquels il donne lieu peuvent être considérablement atténués par l'emploi de ces solutions à des températures élevées.

REVUE CRITIQUE

I

DE L'INCONTINENCE D'URINE VRAIE ET ESSENTIELLE CHEZ LA FEMME ET DE SES DIVERS TRAITEMENTS (1)

Par M. le Dr **GUIGUES** (de Lyon)

Après avoir rappelé les différentes variétés d'incontinence, l'auteur fait observer qu'il faut chercher le signe qui permettra de les distinguer dans un symptôme physiologique, la sensation du besoin d'uriner. Dans l'incontinence d'urine vraie, celle dont M. Guigues s'occupe spécialement, la miction est involontaire et non sentie : le malade n'a pas conscience du besoin d'uriner : il sent l'arrivée de l'urine qui le mouille, mais c'est tout, le besoin n'est pas senti. Cette incontinence vraie n'est pas toujours une entité morbide définie : elle n'est quelquefois qu'un symptôme.

Laissant de côté la variété d'incontinence symptomatique d'une affection nerveuse, notre confrère ne s'est occupé que de l'incontinence vraie et essentielle, idiopathique en un mot, qui résulte d'une lésion mécanique et anatomique des barrières naturelles opposées normalement à l'écoulement incessant de l'urine. Cette affection, rare chez l'homme, est fréquente chez la femme.

Après les chapitres consacrés à l'historique de la question,

(1) Thèse (J.-B. Baillière et fils).

à l'anatomie et à la physiologie de l'urèthre et de la vessie chez la femme, l'auteur examine les diverses lésions qui empêchent les sphincters vésical et uréthral de conserver leur tonus normal et de s'opposer par leur contraction à l'émission involontaire de l'urine. Il les divise en six classes :

1° Relâchement des tissus et sphincters.

2° Dilatation forcée de l'urèthre et taille uréthrale.

3° Dilatation pathologique de l'urèthre.

4° Oblitération d'une fistule vésico-vaginale.

5° Déformation mécanique du sphincter vésical.

6° Malformation congénitale.

Le traitement est médical ou chirurgical.

Le traitement médical est pharmaceutique ou électrique. Les médicaments ne s'adressent qu'à un nombre restreint de cas d'incontinence, ceux où les mictions sont fréquentes. Le traitement électrique a été surtout préconisé par M. le professeur Guyon. La technique de ce traitement se trouve dans la 3e édition, Paris, 1897, des *Maladies des voies urinaires*, par M. le professeur Guyon.

Le traitement chirurgical comprend, depuis 1878, de nombreux procédés opératoires ; tous visent le même but : resserrer le canal de l'urèthre et le sphincter vésical.

Ces procédés peuvent être divisés en deux groupes :

Dans le premier on peut faire entrer ceux cherchant à obtenir le resserrement par l'incision du septum uréthro-vaginal (Schultze, Winckel, Franck, Engstrœm et Desnos). Dans le second on peut ranger les procédés qui ont demandé ce resserrement à la déviation, à l'allongement, à la torsion de l'urèthre, seuls ou combinés (Pawlick, Duret, Gersuny, Pousson, Albarran et Himmelfarb.

Après avoir relaté ces différents procédés, l'auteur discute leur valeur et arrive à cette conclusion qu'actuellement les procédés de choix doivent être ceux de Engstrœm, Duret, Gersuny, Pousson surtout, Albarran et Himmelfarb.

Le traitement chirurgical s'adressera à certains cas rebelles au traitement médical, et parfois aussi, d'emblée, aux malades qui réclament avec instance une opération sans vouloir se soumettre préalablement aux aléas du traitement médical.

D'une façon générale, l'auteur pense que le procédé de Pous-

son, combinaison des procédés de Duret (incurvation) et de Gersuny (torsion), donne des succès dans l'immense majorité des cas.

Voici le procédé de Pousson, d'après les *Archives cliniques de Bordeaux* (1[er] janvier 92) :

Placer d'abord une grosse sonde dans l'urèthre, faire l'incision circulaire de Gersuny, disséquer le canal sur 1 centimètre et demi de long, puis inciser verticalement le tissu du vestibule jusqu'à la base du clitoris. Cela fait, attirer l'urèthre disséqué au sommet de cette incision, en le tordant de 120°, et le fixer dans cette position : suturer la plaie qui reste au-dessous, formant ainsi un soutien à l'extrémité du canal. Pousson obtient de cette façon un canal rétréci admettant à peine le n° 14 Charrière : le méat est devenu une fente transversale cachée sous le clitoris.

II

DE LA FONCTION DE L'URÈTHRE HYPOGASTRIQUE

CHEZ LES PROSTATIQUES CYSTOSTOMISÉS (1)

Par M. le Dr **X. DELORE** (de Lyon)

Après avoir rappelé que la cystostomie sus-pubienne est admise aujourd'hui par le plus grand nombre des chirurgiens, l'auteur indique le but précis qu'il a visé : rechercher les résultats éloignés de la cystostomie chez les prostatiques et surtout chez les cystostomisés prostatiques qui ont survécu six mois au moins en gardant un urèthre hypogastrique perméable.

Nous pouvons dire de suite que la lecture de ce travail est très intéressante et très instructive.

Le chapitre premier est consacré à l'étude anatomique du

(1) Thèse, 1898. (Librairie J.-B. Baillière.)

nouvel urèthre contre nature. L'examen a été pratiqué sur des cystostomisés vivants ou, au contraire, après la mort, sur la table d'autopsie. On retrouve chez ces cystostomisés ayant conservé un méat hypogastrique un véritable urèthre contre nature, au moins dans la majorité des faits. Ce canal possède un trajet et deux orifices, l'un vésical, l'autre cutané : il est entouré par un anneau fibro-élastique souvent fort épais et tapissé d'une muqueuse partout continue : sa longueur moyenne est de 3 à 4 centimètres et peut atteindre le chiffre de 5 à 6 centimètres : sa direction est ordinairement oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

La persistance du nouvel urèthre est due à l'obstruction de l'urèthre normal par l'hypertrophie persistante de la prostate : l'oblitération de la voie urinaire sus-pubienne est causée par la disparition de cette obstruction, qui était seulement passagère (18 cystostomies temporaires sur 34 cystostomies).

Le chapitre II s'occupe de la fonction du nouvel urèthre sus-pubien et de ce qui est capital dans le succès d'une méthode opératoire, le résultat statistique.

Sur 34 observations, voici les conclusions de l'auteur, au point de vue de la fonction du nouvel urèthre :

14 malades continents;

7 malades avec de l'incontinence partielle;

13 malades avec de l'incontinence totale.

Nous partageons l'opinion de M. Delore, qui ajoute de suite après : « Ces chiffres ne nous semblent pas avoir une valeur bien démonstrative ; la lecture des observations est certainement plus instructive si l'on veut y étudier la fonction.

Il y a donc là une lacune très grande, qui, d'ailleurs, ne peut être imputée à notre confrère. Force nous a été de lire attentivement les 34 observations placées à la fin de la thèse, pour nous rendre compte, autant que possible, des résultats de l'opération. Nous résumons très brièvement cette lecture.

La plus ancienne date de plus de sept ans, la plus récente, de neuf mois.

Les 7 premières observations comprennent les sujets possédant une continence partielle; les 13 suivantes, les incontinents; les 14 dernières comprennent les continents.

La première observation a trait à un malade de 80 ans.

Cystite prostatique. Sonde à demeure pendant vingt jours. État grave. Cystostomie sus-pubienne vingt-six jours (24 septembre 1892) après l'entrée à l'hôpital. Sonde hypogastrique pendant quinze à vingt jours, puis miction normale hypogastrique pendant plusieurs mois; le méat s'étant refermé, nouvelle opération pour ouvrir à nouveau la fistule hypogastrique (15 juin 1893). Impossible de laisser une canule à demeure; chaque jour on dilate la fistule. Mort en 1895. Le méat hypogastrique était devenu très fin, le malade a succombé alors à de l'infection urinaire.

Au total, pour ce malade, ajoute l'auteur, la cystostomie sus-pubienne a donné un très bon résultat. Il est incontestable que le cas était des plus mauvais. Cependant il faut reconnaître que du 24 septembre 1892 au 12 juillet 1895, on a fait deux opérations et qu'il eût été nécessaire d'en faire une troisième sans la mort du malade; que ce malade a dû être cathétérisé tous les jours et qu'il eût mouillé sa chemise continuellement, s'il n'avait eu soin de maintenir un tampon sur l'orifice, etc. Cette infirmité, entre parenthèses, qui est très fréquente après la cystostomie, est la cause principale qui engage les malades à faire supprimer leur méat hypogastrique.

Dans l'observation II, un homme de 62 ans est cystostomisé pour état grave et cystite intense (24 février 1896). En juillet 1897 le malade souffre beaucoup et ne peut plus travailler; l'orifice hypogastrique se ferme souvent pendant quelques jours, d'où douleurs vives; urines purulentes.

Dans la troisième observation la cystostomie a donné d'excellents résultats : quatre ans après, le malade porte pendant le jour un appareil, la nuit il reste sans aucun appareil et ne mouille pas le lit.

L'observation XII, due à M. le Dr Vincent, est très intéressante : d'abord par la relation de calculs dont la présence ne put être diagnostiquée par suite du volume de la prostate. Ces cas sont encore assez fréquents, et il n'y a pas un mois que, par la taille hypogastrique, nous avons extrait trois calculs dont l'existence avait été méconnue par suite de l'hypertrophie de la prostate qui avait le volume d'une grosse orange; la lithotritie n'avait pas donné de résultat.

Le malade de M. Vincent, opéré en février 1896, était très

bien en juillet 1897; la cystostomie avait laissé seulement la nécessité d'un appareil. Mais notre éminent confrère émet à la suite une opinion, qui est justement la caractéristique des divergences sur les résultats de cette opération.

« En terminant j'ajouterai, écrit-il, que chez les vieux prostatiques la cystostomie sus-pubienne et l'établissement d'une fistule urinaire sont bien supérieurs comme innocuité aux ponctions capillaires et aussi aux sondages répétés, au seul point de vue de l'hypertrophie prostatique et du catarrhe vésical. »

Rien ne prouve que la simple taille hypogastrique avec drainage consécutif n'eût pas amélioré ce malade aussi bien que la cystostomie. Les résultats obtenus généralement par cette dernière méthode sont assez constants pour justifier cette manière de voir. Quant aux malades, ils préféreront se sonder quatre à cinq fois par jour plutôt que de porter des appareils incommodes et souvent insuffisants. Pourquoi, d'ailleurs, faire d'emblée une opération qui a des conséquences souvent plus que désagréables, quand on peut y recourir après l'échec de celles plus simples et plus pratiques?

La lecture de ces observations, pour tout chirurgien au courant de la question, ne peut que le confirmer, à notre avis, dans cette opinion, que l'opération de Poncet est excellente dans certains cas déterminés et rares : que vouloir l'appliquer d'emblée et à un grand nombre de cas qui sont justiciables de la simple taille hypogastrique, c'est au contraire nuire à la propagation de cette méthode. Pourquoi l'auteur termine-t-il son consciencieux et excellent travail par cette affirmation : « La cystostomie *qui permet seule de triompher des accidents infectieux graves pouvant entraîner la mort*, etc. »

Cette opinion est exagérée : tous les jours la sonde à demeure, les siphons après la taille hypogastrique simple donnent des résultats excellents et ne laissent pas à leur suite ces infirmités qui engagent les cystostomisés à avoir recours de nouveau au bistouri pour la fermeture du méat hypogastrique. L'opération de Poncet a donné à tous les chirurgiens de très bons résultats quand elle a été appliquée dans des cas bien définis, cas qui ont été déjà étudiés pour d'autres auteurs.

III

LE CATHÉTÉRISME DES URETÈRES

PAR LES VOIES NATURELLES (1)

Par M. le Dr IMBERT

Cette thèse a été faite sous l'inspiration de M. le Dr Albarran. Elle est divisée en deux parties : la première est consacrée à l'historique de la question et à l'exposé des diverses méthodes plus ou moins ingénieuses qui ont été proposées; dans la seconde, l'auteur expose les résultats obtenus et les services que l'on est en droit d'attendre du cathétérisme des uretères.

Elle se termine par des observations de cathétérisme dues à MM. Guyon et Albarran, les premières en date dans la littérature française.

La principale objection qui a été faite à l'application chez l'homme du cathétérisme des uretères, c'est que, malheureusement, les malades, chez lesquels on est amené à pratiquer le cathétérisme des uretères, n'ont pas les voies urinaires aseptiques; on est donc exposé dans cette méthode explorative à contaminer les uretères sains avec des instruments qui ont traversé une vessie infectée, d'où infection ascendante.

Pour répondre à cette objection, M. Imbert cite la statistique de Casper: soixante malades atteints de cystite ont eu les uretères cathétérisés, ils n'ont jamais eu de pyélite. Tous les malades dont l'urine rénale était claire sont revenus, quelques jours après l'examen, avec une urine rénale claire; aussi Casper admet-il l'innocuité ordinaire du cathétérisme uretéral.

M. Imbert estime que le cathétérisme des uretères tirera ses principales contre-indications de l'état respectif des voies urinaires supérieures et inférieures. Si la vessie est infectée,

(1) Thèse de Paris, 1898. (Librairie J.-B. Baillière.)

alors que le rein est encore sain, on ne se décidera au cathétérisme qu'avec la plus grande circonspection, dans un but thérapeutique, lorsqu'on sera assuré de ne pouvoir arriver à la guérison par un autre procédé et dans un but diagnostique, lorsque l'examen du rein constituera une exploration de première importance. Mais il ne faut pas oublier que cette exploration ne détermine pas sûrement l'infection du rein, surtout chez les jeunes gens.

Nous renvoyons le lecteur à cette excellente thèse pour la partie technique de l'opération.

L'auteur classe les indications du cathétérisme des uretères sous les cinq classes suivantes :

1° Un malade présente des troubles divers : s'agit-il ou non d'une lésion urinaire?

2° Un malade présente des signes de lésion urinaire : la lésion affecte-t-elle le rein, c'est-à-dire les voies urinaires supérieures, ou bien la vessie, l'urèthre, c'est-à-dire les voies urinaires inférieures?

3° Un malade est atteint d'une lésion rénale : quel est le rein atteint?

4° Un rein est malade : quel est l'état de l'urèthre?

5° Un rein est malade : quelle est la nature de la lésion?

Le cathétérisme des uretères constitue quelquefois une ressource utile dans le traitement des hydronéphroses, des pyonéphroses, des rétrécissements de l'uretère. Il apporte un moyen d'une efficacité confirmée par les faits pour le traitement des fistules rénales.

Le cathétérisme des uretères est actuellement, du moins en France, peu pratiqué. MM. Guyon et Albarran sont, nous croyons, les premiers qui, chez nous, ont approfondi ce genre d'exploration. Les médecins qui voudront utiliser ce cathétérisme trouveront dans la thèse de M. Imbert et dans le remarquable travail que M. Albarran a publié dans un autre périodique (*Revue de gynécologie* de Pozzi, mai-juin 1897) tous les éléments nécessaires.

D[r] Delefosse.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Le traitement moderne de l'hypertrophie prostatique. *Moderno trattamento dell' Ipertrofia prostatica*, par M. le professeur Ercole Sacchi (*Il Policlinico*, oct. 1897). — L'auteur a traité dix-neuf cas, dont il donne un court résumé, par la résection des canaux déférents. Ses conclusions sont les suivantes :

A la déférentectomie succède presque toujours une diminution ou bien la cessation complète de tous les troubles propres du prostatisme. Cette diminution ou cette cessation sont parfois immédiates, parfois ne se produisent qu'au bout d'un temps assez long, et pour une période variable.

Quand l'acte opératoire est suivi d'altération du côté des urines, c'est qu'il existe des lésions vésicales, il est alors nécessaire de traiter rapidement la vessie, sous peine de voir reparaître les accidents du côté de la prostate.

Quand la déférentectomie est suivie d'atrophie prostatique, l'amélioration est plus accentuée et persistante. L.

Castration contre l'hypertrophie de la prostate, par M. le Dr G. Gabrielson (*Norsk Magasin for Laegevidenskaben*, 1896, p. 1025). — Homme de 72 ans, souffre depuis deux ans de mictions fréquentes (jusqu'à quatre fois par heure la nuit) et douloureuses. La prostate est augmentée de volume, tendue et douloureuse à la pression. L'urine est normale ; la quantité d'urine résiduelle est de 45 cent. cubes. Castration bilatérale. Après l'opération, le malade délire pendant quelques jours, mais la miction est plus facile. Au bout de quelques semaines les douleurs ont disparu, le malade n'urine que trois à quatre fois la nuit ; la prostate a diminué de volume et n'est plus douloureuse.

L'auteur croit que c'est à l'état d'irritation de la prostate plutôt

qu'à son volume qu'il faut attribuer dans ce cas la dysurie, et que c'est sur cette irritation que l'opération a eu une influence favorable. A. Kr.

Castration contre l'hypertrophie de la prostate, par M. le Dr G. Ekehorn (*Hygiea;* Suède, 1896, p. 148). — Chez trois prostatiques atteints d'une cystite rebelle à tout traitement, l'auteur a pratiqué la castration double. Deux fois l'opération eut sur les troubles cystitiques une influence favorable très nette ; dans le troisième cas l'effet était nul. Un quatrième malade présentant une rétention incomplète, mais dont l'urine était claire, a été notablement amélioré par la castration, sans qu'on pût constater une diminution appréciable de la prostate. A. Kr.

Quarante cas d'hypertrophie de la prostate traités par différentes méthodes opératoires à la clinique chirurgicale d'Upsala, depuis 1891 jusqu'à 1896, par M. le Dr Bjorn Hodelius (*Upsala Låkareförenings förhandlingar*, 1896-97, p. 360 et 459). — Chez 40 prostatiques traités à la clinique chirurgicale d'Upsala, M. le professeur Lennander et ses assistants ont pratiqué, depuis 1891 jusqu'à 1896, les opérations suivantes : 3 fois l'incision galvanocaustique de Bottini, 20 fois l'épi-cystostomie, 7 fois la prostatectomie sus-pubienne, 8 fois la castration et 12 fois la résection des canaux déférents. L'auteur communique les observations complètes de ces cas, sans résumer toutefois les résultats et les indications des différentes opérations. Il se contente de conclure que les résultats des opérations, palliatives (épi-cystostomie) se sont montrés relativement plus favorables que ceux des opérations dites radicales (prostatectomie et opérations sur le testicule et ses annexes). A. Kr.

Contribution au traitement de l'hypertrophie de la prostate. *Contribuzione alla cura della ipertrofia della prostata*, par M. le Dr Carlo Parascandolo (*La Settimana medica dello Sperimentale*, n° 16-17, 1897). — L'auteur commence son mémoire par un exposé bibliographique assez long sur la question. Puis il rapporte l'histoire clinique d'un malade de 73 ans, chez qui il fit une ligature des canaux déférents avec résection d'une longueur de 2 centimètres de ces canaux. Résultat bon.

Un index bibliographique très soigné termine l'article.

L.

Influence de la castration sur l'état de la prostate. *Experimentelle Untersuchungen über Prostata, u. s. w.*, par M. le Dr Casper (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 27, 1897). — Les recherches expérimentales faites sur 11 chiens et 10 lapins ont montré que la castration double amène régulièrement l'atrophie de la prostate, tandis que la résection

des canaux déférents amène cette atrophie une fois seulement sur trois, laquelle atrophie se fait alors plus lentement qu'après la castration ; en outre, la section des cordons n'amène pas d'atrophie des testicules.

La castration unilatérale, la section d'un seul cordon et l'administration de préparations faites avec la prostate n'exercent aucune influence sur l'état de la prostate.

BR.

REINS

Sur un cas d'adénocystome multiloculaire des deux reins. *Sopra un caso di adenocistoma multiloculare di ambedue i reni*, par M. le Dr Luigi Sirleo (*Il Policlinico*, n° 15, 1897). — Après une bibliographie assez complète, l'auteur donne son observation qui concerne un cadavre de femme de 50 ans environ, dont les reins ne forment plus qu'un assemblage de kystes de diverses grandeurs : le rein droit pèse 720 grammes et mesure 22 centimètres de long sur 12 de large. Le rein gauche pèse 760 grammes et mesure 23 centimètres sur 12. La capsule fibreuse est épaissie, et à la coupe, les deux reins se présentent complètement transformés en kystes, dont les uns sont remplis d'un liquide limpide et les autres d'un liquide d'aspect graisseux, colloïde. L'ovaire droit contenait aussi de petits kystes.

Une grande partie du rein présente de la sclérose, et alors, dans les tubes rénaux, montre une active prolifération de l'épithélium qui remplit complètement la lumière et transforme le tube rénal en un cylindre plein d'éléments cellulaires. Cette prolifération épithéliale peut se faire dans divers sens, entre autres dans le sens de la largeur et donne lieu à des apparences d'ampoules. Le connectif ambiant est souvent épaissi. L'épithélium présente différentes formes : cubique, rond, ovale, cylindrique, polyédrique, avec protoplasma finement granuleux, noyau toujours gros, bien coloré et parfois double.

Il n'est pas difficile de trouver des figures démontrant que l'on est en présence d'un véritable adénome. Le tissu conjonctif est en effet parsemé de nombreux tubes embryonnaires, formés d'un épithélium cubique avec noyau ovale bien coloré ; ces tubes épithéliaux présentent parfois une extrémité libre arrondie, qui peut être entourée de tissu conjonctif, formant ainsi des masses sphériques d'éléments épithéliaux.

La substance colloïde dans les petits kystes est homogène ; dans les plus grands, elle est déposée en forme de plaques concentriques.

Certains kystes de moyenne grandeur présentent, dans leur intérieur, des végétations connectives revêtues de plusieurs plans épithéliaux, qui rappellent beaucoup ce qu'on trouve dans les proliféra-

tions papillaires des kystes ovariques, comme l'ont noté Nauwerck et Hufschmid et Kahlden.

En certains points enfin, le tissu connectif fibreux présente une transformation myxomateuse.

Le cas observé par l'auteur permet de se rendre compte de l'histogénèse des formations kystiques; les proliférations épithéliales finissent par former des amas, dont le centre se remplit d'amas colloïdes. En d'autres points, l'épithélium de néoformation traverse la membrane propre et forme, dans le connectif, de véritables adémones.

Par ses caractères, le tissu répond bien à l'adénocystome multiloculaire, tel que le définissent Nauwerck et Hufschmid.

Lejars, dans sa monographie, sur soixante-deux observations, trouve dix-sept fois coïncidence des kystes du rein et du foie. Les kystes du rein et de l'ovaire s'observent moins fréquemment.

L.

Trois grossesses normales après une néphrectomie. *The gravidanze normali dopo nefrectomia*, par M. le Dr Tredondani (*Archivio di Ostetricia e Ginecologia*, 1897). — Après avoir noté l'importance de la pathologie rénale dans ses rapports avec la pathologie de la grossesse, l'auteur rapporte l'histoire clinique d'une femme qui eut trois grossesses après une néphrectomie.

La néphrectomie ne semble donc pas devoir faire porter un pronostic défavorable sur les grossesses ultérieures, ainsi que semblait le conclure Scherman. L.

Anurie calculeuse, par M. le Dr C. A. Blume (*Hospitalstidende*, 1896, p. 969). — Chez un homme de 78 ans, qui avait rendu il y a deux ans un petit calcul, survint une anurie précédée de douleurs de l'abdomen et de vomissements. Le cathétérisme donne issue à quelques centimètres cubes d'une urine brun foncé, renfermant des globules rouges, des leucocytes et quelques cellules épithéliales. Délire dès le deuxième jour; tympanisme; mort au bout de quatre jours et à sept heures. A l'autopsie on trouve les deux uretères bouchés par de petits calculs. Les bassinets renfermaient une urine purulente et quelques petites concrétions. A. Kr.

Sur un cas d'amputation du rein, avec quelques remarques sur le conservatisme dans les opérations sur le rein, faites dans un but curatif, par M. le professeur Oscar Bloch (*Hospitalstidende*, 1896, p. 797, 829, 856.) — L'auteur a opéré, au mois de septembre 1895, un garçon de 13 ans qui avait souffert, depuis deux ans et demi, de douleurs à la région lombaire droite, d'hématuries, et qui présentait dans cette même région une tumeur arrondie non douloureuse; l'urine était sanguinolente, et l'on y constata une fois quelques cylindres rénaux. A l'opération, M. Bloch trouve à la place du rein une tumeur assez volumineuse qui se pro-

longe en haut sous le diaphragme et au bas de laquelle on remarque une partie fluctuante. Cette partie est ponctionnée avec l'aiguille de l'aspirateur de Dieulafoy sans résultat, mais quand on retire l'aiguille, il s'écoule un liquide puriforme rougeâtre. Après avoir fendu la capsule qui est très adhérente aux parties voisines, on réussit à extraire hors de la plaie le pôle supérieur du rein. L'acupuncture six fois répétée donne un résultat négatif. On incise alors le bord convexe du rein jusqu'au bassinet et l'on introduit un doigt sans trouver de calcul. En prolongeant vers le bas cette incision, on tombe sur une masse caséeuse, et l'on constate que le tiers inférieur du rein est complètement désorganisé. Cette partie est réséquée par une incision transversale allant de la partie inférieure du hilus au bord convexe du rein. Le moignon est réuni par six points de suture au catgut et l'incision longitudinale par trois.

Six semaines plus tard le malade put sortir de la clinique; la plaie était alors guérie et l'urine était normale. Suivant des renseignements ultérieurs, neuf mois plus tard, le malade se portait encore parfaitement bien. — Le diagnostic microscopique de la tumeur était, suivant un observateur, un adéno-sarcome avec dégénérescence myxomateuse; suivant un autre, un kystadénome papillifère montrant par places une dégénérescence carcinomateuse.

A propos de ce cas, l'auteur rapporte dix cas publiés par d'autres auteurs, où la résection du rein a été faite dans un but curatif et il croit que les résultats obtenus encouragent à conserver autant que possible le tissu intact du rein dans tous les cas où il ne s'agit pas d'une tumeur maligne manifeste. A. Kr.

Sarcome du rein, néphrectomie, guérison, par M. le Dr Fr. Ramm. (*Norsk Magasin for Laegevidenskaben*, 1896, p. 1020). — Chez un garçon de 2 ans, amaigri et cachectique, l'auteur constate une tumeur tendue, élastique, lobulée, remplissant tout le côté droit de l'abdomen. L'urine ne renferme ni albumine, ni pus, ni sang. Incontinence complète. Laparotomie, énucléation de la tumeur; c'est un sarcome globo-cellulaire du rein droit. Guérison opératoire. A. Kr.

De la lithiase rénale, avec deux cas opérés avec succès, par M. le professeur K. G. Lennander (*Upsala Läkareförenings förhandlingar*, 1896-1897). — Après quelques mots sur le diagnostic des calculs rénaux, l'auteur formule les indications suivantes pour leur traitement opératoire. La néphro-lithotomie doit être conseillée à tous les sujets jeunes, porteurs d'un calcul rénal, à moins qu'il n'existe de la part des organes une contre-indication formelle; s'il survient chez ces malades une pyélite, on doit sans retard insister sur l'opération. L'auteur décrit ensuite la technique de l'opération ainsi que la préparation du malade et le traitement post-opératoire. La veille de l'opération, on pratique, pour augmenter la pression artérielle et provoquer par là une hyperémie du rein sain, une injection sous-cutanée d'eau salée (800 à 100cm³). Après l'opération

on répète une ou deux fois cette injection, et en même temps on applique des lavements de la même solution additionnée de cognac; on prescrit un régime lacté et on place un cataplasme sur le rein sain; en cas de besoin, on fait des injections sous-cutanées d'huile camphrée ou de digitaline cristallisée (aux doses de un quart de milligramme au plus). Il faut opérer les malades sur une table chauffée et faire passer, après l'opération, un courant d'air chaud dans leur lit jusqu'à transpiration abondante. Comme anesthésique, M. Lennander emploie dans ces cas le chloroforme et l'éther combinés.

Des deux cas opérés par M. le Dr Lennander, l'un se rapporte à une jeune fille de 18 ans, qui avait souffert depuis l'âge de 13 ans de douleurs dans la région lombaire droite. Dans l'urine centrifugée, on trouvait quelques rares globules de pus et des cristaux d'oxalate de chaux; l'urine renfermait en outre des petites quantités d'albumine. A l'opération, on trouve un calcul oxalique de la grosseur d'une noix d'Espagne, solidement fixé à la paroi du bassinet. Guérison avec disparition complète des douleurs.

L'autre malade était une femme âgée de 54 ans, qui souffrait depuis un an, de temps en temps, de frissons et de douleurs intenses localisées à la partie droite de l'abdomen. Le rein droit était mobile, augmenté de volume et douloureux à la pression. L'urine renfermait de petites quantités d'albumine, des globules de pus en assez grand nombre, des cellules épithéliales et quelques rares cylindres rénaux; pas de globules rouges. A l'opération on trouva dans le bassinet une masse granuleuse brun jaunâtre renfermant un tout petit calcul composé d'oxalate de chaux et d'une couche superficielle d'urates. L'examen de la masse granuleuse montra qu'elle était composée de masses de bactéries (bact. coli), d'un corps fibrineux et d'urates. La malade guérit. A. Kr.

Altérations rénales dans l'occlusion intestinale. *Alterazioni renali nell' occlusione intestinale.* Recherches expérimentales des Drs L. Ferrio et E. Bosio (*Lo Sperimentale*, 1897, fasc. 2, p. 171). — Les rapports entre la coprostase et les auto-intoxications ont été récemment discutées et étudiées. Lorenz a montré la fréquence de l'acétonurie et de l'indicanurie dans la coprostase. L'albuminurie et particulièrement la cylindrurie semblent particulièrement fréquentes dans ces circonstances. Une leçon clinique du professeur Bozzolo a bien mis en évidence ces faits chez une malade atteinte de constipation opiniâtre, au cours de laquelle l'urine renfermait de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux. Tous ces éléments disparurent avec la guérison.

Dans l'occlusion intestinale, l'urine est diminuée; il peut même se produire une véritable néphrite avec phénomènes urémiques. Dans la hernie étranglée, il existe de l'albuminurie jusqu'à ce que l'obstacle soit levé; dans les cas plus graves, on peut trouver des cylindres hyalins, granuleux, des globules rouges et de l'épithélium.

Posner reconnaît que la simple ligature du rectum chez les animaux peut provoquer des altérations inflammatoires du rein, de l'abuminurie, avec glomérulite, nécrose épithéliale. Galeazzi a démontré par la clinique et l'expérimentation que dans l'occlusion intestinale, il y avait pénétration dans la circulation des bactéries intestinales et élimination de ces bactéries par les voies urinaires, les altérations rénales étant dues en grande partie aux produits toxiques sécrétés par les bactéries.

D'ailleurs l'histoire de l'auto-intoxication dans la pathogénie des néphrites a été faite par Gouget (*Gazette des hôpitaux*, 1895, p. 139-132).

Les expériences de Ferrio et Bosio, exécutées sur les cobayes, ont permis de répondre à certains points obscurs de la question.

La quantité d'urine émise est légèrement diminuée. L'albumine apparaît, mais d'une façon non constante, et seulement à l'état de traces, dans les cas où la survie est longue. On y rencontre alors de l'indican. L'examen des sédiments urinaires n'a donné aucun résultat; d'ailleurs l'urine des herbivores, étant alcaline, se prête mal à la conservation des éléments morphologiques du rein.

Toutes les fois que l'occlusion dura plus de trois jours, les reins présentèrent des altérations qui furent de plus en plus graves à mesure que la survie se prolongea. Un fait constant est l'intégrité des glomérules, contrastant singulièrement avec les altérations de l'épithélium des canalicules.

L'épithélium des *tubuli contorti* est, dans tous les cas, le plus altéré. Les altérations consistent en une décoloration des noyaux et une dégénérescence du corps de la cellule. Un certain nombre de noyaux ne se colorent plus vivement par les colorants nucléaires, le corps de la cellule présente une tuméfaction trouble. Dans les préparations, on ne note ni desquamation, ni vacuolisation, ni dégénérescence grasse de l'épithélium. Dans le stroma, on ne note ni infiltration cellulaire, ni hypertrophie, ni œdème du tissu conjonctif.

Pour un seul cas, le rein et l'urine de la vessie donnèrent lieu à des cultures de *bacterium coli*.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Galeazzi : pour lui, en effet, l'occlusion intestinale ne déterminerait pas, à elle seule, la bactériurie; celle-ci serait au contraire liée à d'autres altérations secondaires des parois de l'intestin et du péritoine. L.

Deux cas de néphrite diplococcique secondaire. *Due casi di nefrite diplococcica secondaria*, par M. le Dr Cantieri (*Gaz. med. Ospedàli*, n° 77, 1897). — Les travaux de Silvestrini et Baduel et spécialement le dernier travail de Baduel (v. *Annales*, 1897, p. 274) ont rappelé à l'auteur deux cas étudiés par lui bactériologiquement et qui lui permettent de confirmer les observations précédentes.

La néphrite à pneumocoque succéda dans un des deux cas à une vaste suppuration à diplocoque, et dans l'autre, à une broncho-pneumonie. La néphrite, dans ces cas, s'accompagna d'un amaigrisse-

ment notable et d'une anémie profonde due à une longue et lente diplococcémie. L.

Quelques cas de néphrectomie et de néphro-lithotomie, avec réflexions. *Some cases of nephrectomy and nephrolithotomy with remarks*, par M. le Dr T. Myles (*Edinburgh Medical Journal*, septembre 1897, t. II, p. 209). — Il y a six ans l'auteur a publié une observation de calcul rénal enlevé par la néphrotomie et pesant 282 grammes : depuis, il a observé bien des malades porteurs d'affection semblable, et ce sont les conclusions des études qu'il a faites sur eux qu'il consigne dans ce travail.

Il rapporte d'abord deux cas faciles comme diagnostic et comme traitement : deux hommes de 28 et de 37 ans présentant depuis longtemps des crises rénales douloureuses avec expulsion de calcul; la palpation ne permettait de sentir d'hypertrophie rénale d'aucun côté; chez les deux, incision lombaire qui permit d'extraire un calcul; le rein une fois mis à nu, le calcul fut senti directement chez l'un à travers le tissu rénal, chez l'autre il fallut recourir à des piqûres multiples avec des aiguilles exploratrices.

Le diagnostic est bien des fois malheureusement plus complexe : un homme de 40 ans tombe violemment sur la région rénale; incision lombaire qui permet d'ouvrir le rein et d'évacuer un énorme foyer de pus et de sang. La pyurie continuant, on procède à une néphrectomie par l'espace semi-lunaire; opération très laborieuse et mort rapide. Le rein enlevé contenait un calcul. En présence de ce fâcheux résultat, l'auteur se reproche d'abord de n'avoir pas prolongé suffisamment ses recherches lors de la première opération et en second lieu de n'avoir pas repris la voie lombaire pour la néphrectomie.

De même, à la suite d'une chute, une jeune fille de 28 ans présentait un rein droit mobile; on incise la région lombaire pour procéder à une fixation de l'organe et on constate qu'il présente une dégénérescence kystique : on l'extrait séance tenante. L'auteur se demande quelle a été la filiation des accidents : le rein était-il mobile parce que kystique ou inversement? Il semblerait pencher vers la mobilité cause première; en effet, de pareils déplacements modifient la tension sanguine et secondairement amènent la dégénérescence. La néphrectomie peut donc être indiquée plus souvent qu'on ne le croit dans les déplacements du rein.

Ces deux derniers faits montrent de quelles difficultés est souvent hérissé le diagnostic de calcul rénal : deux autres observations le montrent encore avec plus d'évidence. L'auteur est appelé une fois chez un homme de 59 ans ayant un abcès iliaque que tout faisait supposer d'origine appendiculaire; il ouvre la fosse iliaque et trouve un calcul qui avait perforé la paroi de l'uretère. Inversement, dans un cas qui paraissait bien net de calcul rénal avec pyonéphrose, il ouvre la loge rénale, trouve le rein parfaitement sain et constate une lésion vertébrale qui était le point de départ de la collection.

Des cas semblables ont été signalés par Erichsen, Wright, Jacobson et il faut convenir que les signes habituels auxquels nous nous fions n'ont souvent pas de valeur : c'est également l'opinion de White qui dit que quand le calcul est par ses nombreuses ramifications bien solidarisé avec le rein, il peut ne donner lieu à aucun symptôme et constituer une trouvaille d'autopsie. Un signe auquel il faudrait accorder une grande valeur serait la douleur du rein à la pression, mais encore est-il loin d'être pathognomonique. En tout cas, même sans diagnostic très positif, il faut savoir se résoudre à une opération exploratrice car elle est sans danger et d'autre part le séjour d'un calcul dans le rein peut amener la destruction de celui-ci.

Quelle confiance peut-on accorder à la photographie par les rayons X : personnellement, dans deux cas il n'a obtenu aucun résultat même après une pose de 30 minutes. Aussi a-t-il institué quelques expériences. Il a d'abord cherché à déterminer quelle était à l'égard des rayons X l'opacité des calculs entre eux et l'opacité de chacun d'eux comparativement à une partie du corps, la paume de la main. Derrière une main, il a placé un calcul intestinal, un calcul vésical et un calcul rénal. L'oxalate de chaux présente la plus complète opacité. Pratiquement on peut comparer l'opacité des calculs à celle des os.

Un second groupe d'expériences a eu pour but de déterminer si un calcul d'opacité connue pouvait être photographié dans le rein chez un sujet mince. Le résultat fut des plus démonstratifs, le calcul se voyait tout aussi bien qu'un objet métallique après une pose de 25 minutes : l'image est moins nette à droite à cause du foie.

Reste maintenant à discuter la valeur diagnostique de la piqûre à l'aide d'aiguilles enfoncées à travers les parties molles : quelques coupes anatomiques dues à Cunningham montrent les difficultés et les dangers de cette exploration. On y voit le peu d'étendue de l'espace iléo-costal, le voisinage de la plèvre, le voisinage du côlon transverse qui lorsqu'il est distendu peut s'insinuer entre le foie et le rein. Aussi revenant à la photographie par les rayons X, il conseille de placer le tube non pas directement sur le rein, mais sur un des côtés de la ligne médiane et sur un plan inférieur, à droite pour le rein gauche et *vice versa;* la plaque sera placée obliquement de telle sorte que les rayons tombent perpendiculairement sur elle. De cette façon la masse du foie qui constitue un si gros obstacle sera en partie évitée.

Si l'on se décidait à pratiquer la piqûre à travers les téguments, le meilleur point de repère serait la pointe de l'apophyse transverse de la deuxième vertèbre lombaire; au-dessus on risquerait de blesser la plèvre, au-dessous les vaisseaux du hile; à un et demi ou à trois quarts de pouce en dehors on traverserait le foie . à gauche, l'espace est encore plus restreint à cause de la rate. Enfin on ne peut jamais sentir nettement la pointe de cette apophyse et on ne peut la déterminer qu'approximativement à cause de la couche épaisse

de parties molles qui la double; on risque en outre de perforer l'intestin et, même si cette faute n'avait pas de suite, la 'pointe de l'aiguille pourrait secondairement inoculer le rein avec le *bacillus coli* dont elle se serait chargée. Il y a aussi des dangers d'hémorrhagie par blessure des vaisseaux du pédicule et la blessure d'une artère intra-rénale peut amener une embolie et une nécrobiose d'un département de la substance corticale. La piqûre reste donc une opération d'ultime ressource quand des raisons graves ne permettent pas un autre genre d'intervention.

Le travail se termine par quelques indications et quelques aperçus opératoires sur la néphrotomie et la néphrectomie; déjà il y a six ans, l'auteur, dans un mémoire très étudié, discutait pour la néphrotomie la valeur de la laparotomie médiane opposée à l'incision lombaire habituelle; il n'a pas l'intention de reprendre tous les arguments qu'il a donnés dans les *Transactions of the Academy* et qui d'ailleurs n'ont fait que prendre plus d'importance : il persiste à considérer comme dangereuse et inutile la laparotomie médiane. Quant à la voie à suivre pour la néphrectomie on peut en choisir trois : la voie intra-péritonéale, que la section soit faite sur la ligne médiane ou sur la ligne semi-lunaire, la voie extra-péritonéale (incision sur la ligne semi-lunaire et décollement du péritoine), enfin la voie lombaire avec incision oblique ou transverse avec possibilité d'élargissement par sa commissure antérieure. La question se limite vite car la voie extra-péritonéale antérieure doit être rejetée, de telle sorte que l'on n'a plus à se décider qu'entre la voie abdominale et l'incision lombaire. Personnellement, c'est à cette dernière que l'auteur donne ses préférences et cela pour plusieurs raisons : elle est la seule la plus courte et la plus facile pour atteindre le rein, elle permet d'étreindre solidement le pédicule avant toute tentative d'ablation de l'organe, elle permet la libération plus facile des adhérences aux organes voisins, elle évite toute inoculation du péritoine, si le rein est le siège d'un gros abcès, elle rend possible l'extraction d'un calcul de l'uretère, elle met à l'abri d'une déchirure de la veine rénale et même de la veine cave, comme le fait a été signalé par Thornton.

Contre la voie lombaire il n'y a qu'une objection sérieuse : souvent elle est trop étroite pour laisser passer un rein de gros volume; mais c'est là un cas exceptionnel et s'il s'agit d'une collection liquide rien de plus facile que de diminuer le volume en l'évacuant.

En terminant, l'auteur constate et déplore que la voie abdominale jouisse de la faveur presque générale, cette faveur est assurément due à l'innocuité actuelle des interventions péritonéales en général et par un vice de raisonnement on veut l'étendre aux opérations particulières. P. N.

Maladie kystique du rein : pathologie, diagnostic et traitement chirurgical. *Cases of cystic disease of the kidney, with special reference to their pathology, diagnosis and surgical treatment,* par

M. le Dr David Newman (*Glasgow medic. Journal*, 1897, t. I, p. 324; t. II, p. 42. — Ce sujet est, en général, très brièvement traité, même dans les ouvrages spéciaux; cette maladie en effet est rare ment diagnostiquée pendant la vie, et ce n'est que depuis très peu de temps que les chirurgiens sont appelés à la soigner. Elle n'a pas seulement un intérêt de pathologie, mais elle est très importante en clinique car les reins kystiques ont été pris pour des kystes de l'ovaire ou du foie, comme dans les cas de Tierch : dans les 22 cas de néphrotomie pour maladie kystique du rein que l'auteur a réunis, quinze fois l'opération avait été faite pour une erreur de diagnostic. La classification en est difficile en raison des tumeurs du bassinet d'origine inflammatoire, d'où quatre classes différentes :

1° Kystes simples et kystes par dégénérescence;
2° Kystes dus à la présence des parasites;
3° Kystes paranéphrétiques;
4° Kystes rangés sous la rubrique générale de kystes congénitaux.

1° Kystes simples et kystes par dégénérescence. — On les rencontre dans les reins même normaux : ils sont peu nombreux, de petit volume, et sans aucune importance clinique, mais ils peuvent se développer et comprimer ou altérer certaines parties vitales. — Ils se produisent par distention et sont constitués par une paroi formée de tissu connectif épaissi et d'épithélium aplati; contenu habituellement clair, quelquefois cependant sanguinolent et tenant en suspension de la chlorestérine. Il est possible que beaucoup de ces kystes soient d'origine congénitale et relèvent du processus ordinaire de la dégénérescence kystique. Au musée de l'Infirmerie Royale de Glasgow existe un kyste très développé qui s'étale sur une bonne moitié du bord convexe du rein: intérieurement il occupe toute l'épaisseur de la substance corticale et intéresse même la région des pyramides, arrivant jusqu'au bassinet dont il reste cependant séparé par une mince membrane de tissu rénal. Partout ailleurs le tissu rénal est sain, sauf en certains points qui ont été le siège de compression.

Suivent comme confirmation à ce chapitre, deux observations portant les étiquettes suivantes : Obs. I. Kyste simple du rein gauche chez un malade de 61 ans, souffrant de cystite chronique et mort subitement de syncope cardiaque : le kyste n'avait pas été soupçonné pendant la vie. Obs. II. Gros kyste périphérique ayant amené des phénomènes de compression sans troubles urinaires : opération ; guérison.

Dans la dégénérescence kystique totale du rein, la transformation ne s'étend plus, comme ci-dessus, à un fragment du parenchyme mais bien à la totalité : c'est une agglomération de petits kystes variables en volume et en couleur, avec disparition presque totale du tissu rénal. La forme générale de l'organe est conservée, bien que son volume puisse être dix et vingt fois supérieur au volume normal. Les lésions sont habituellement bilatérales et coïncident souvent avec des kystes du foie ou de la glande thyroïde. Trois observa-

tions répondent à cette description : Obs. III. Douleurs rénales, nausées, vomissements et rapide émaciation; symptômes d'hydronéphrose intermittente suivant de près un accouchement naturel; mobilité rénale, néphorrhaphie; amélioration considérable. — Obs. IV. Dégénérescence kystique des deux reins; douleurs rénales persistantes; anémie, émaciation; albumine et cylindres dans l'urine; hypertrophie cardiaque : mort d'urémie au bout de cinq ans. — Obs. V. Douleur dans l'hypochondre droit datant de vingt ans : coliques néphrétiques avec phénomènes d'intolérance gastrique; albuminurie et pyurie intermittentes; signes physiques de dégénérescence kystique du rein droit seulement; incision lombaire exploratrice.

L'auteur a en outre examiné un grand nombre de types de néphrites parenchymateuses ou épithéliales et il a fréquemment rencontré des kystes de volume variable depuis la dilatation simple des tubes urinifères jusqu'à la poche contenant plusieurs grammes de liquide. Lorsque ces kystes sont nombreux, la maladie paraît uniformément répartie et, tout le rein est transformé en une masse kystique, mais si les kystes sont rares et peu abondants, on les trouve surtout dans la zone intermédiaire aux substances corticale et médullaire. Il n'est pas rare non plus de trouver des tampons de matière colloïde au niveau de l'étranglement du tube urinifère et au-dessus le tube présente une série de rétrécissements et de dilatations qui forment un véritable chapelet de petits kystes. La capsule du kyste est formée de tissu connectif du rein qui s'épaissit et devient peu consistant mais qui peut rester très mince. Quant à l'épithélium qui tapisse la paroi kystique, il tombe souvent dans les préparations de celloïdine; il vaut mieux inclure dans la paraffine. A côté de cette dilatation du tube urinifère existe une atrophie marquée du reste de l'organe et de la néphrite interstitielle à un degré plus ou moins avancé. Quant à savoir si les tubes urinifères sont obstrués par des débris épithéliaux ou le resserrement au tissu connectif circonférenciel, c'est là une question difficile à résoudre. Il est probable que les deux causes interviennent, les kystes de petit volume s'observant surtout dans la substance corticale.

La pathogénie de ces dilatations kystiques est assez obscure : l'auteur semble admettre qu'il s'agit d'une cirrhose localisée causant l'obstruction de l'orifice de la capsule de Malpighi ou des tubes corticaux. Mais à côté de cette interprétation pathogénique, l'auteur rappelle celles qui ont le plus généralement cours, à savoir :

1° La théorie congénitale, qui veut que les kystes du rein soient dus à des compressions par des éléments embryonnaires restes du corps de Woolf. Cette théorie a pour elle cette constatation que, très souvent, ces malades sont atteints d'autres malformations congénitales.

2° La théorie épithéliale, qui veut que la cause première de toutes ces lésions réside dans une modification pathologique de l'épithélium.

3° Enfin la troisième, qui veut qu'il s'agisse dans ces formations kystiques d'une dégénérescence mucoïde ou colloïde.

SYMPTÔMES. — Pour Dickinson, le fait pathognomonique de la maladie kystique est la bilatéralité des lésions : mais l'auteur, sur le nombre des cas relevés par lui-même, a trouvé que dans la moitié des cas la tumeur était unilatérale.

Des 105 cas relevés il ressort que la maladie s'observe en proportion égale à droite et à gauche sans prédilection pour l'un ou l'autre côté. Il faut cependant noter que dans bien des cas, la lésion était bilatérale, mais trop avancée d'un côté pour être perceptible pendant la vie. Les hommes seraient plus fréquemment atteints que les femmes, 60 contre 40. La fréquence de la maladie serait maxima vers l'âge de cinquante ans : en tout cas c'est uue maladie de l'âge adulte.

Quant aux symptômes, ils sont essentiellement ceux de la maladie chronique de Bright, les kystes étant dans la majorité des cas la conséquence d'une néphrite chronique interstitielle. Dans le rein kystique cependant les infiltrations sont rarement notées mais l'hématurie est mentionnée dans 25 p. 100 des cas. L'urine est habituellement pâle, abondante, d'un faible poids spécifique. Dans quelques cas l'hématurie est tellement prononcée que des caillots se forment dans la vessie et amènent de la rétention ou même de l'anurie quand la rétention est complète.

Suivent enfin des considérations qui permettent de faire le diagnostic de cette maladie kystique avec les autres tumeurs malignes du rein. La fluctuation dans l'hydronéphrose et la disparition de la forme rénale dans les tumeurs malignes sont mentionnées et étudiées.

Ce qui est caractéristique dans la marche de cette affection, c'est la lenteur de son développement; car les symptômes en général sont tardifs et le premier de tous est en général l'augmentation de volume. La configuration de la tumeur permet de la distinguer du rein tuberculeux; quant au caractère qui la sépare le plus nettement de la cirrhose rénale c'est assurément l'absence d'œdème : l'auteur n'a observé qu'une seule fois de l'infiltration, dans l'observation n° I, mais ce cas était tellement avancé que cette complication n'a pas lieu de surprendre. Il est moins exceptionnel d'observer un peu d'épanchement péritonéal. Dickinson l'a noté surtout dans les kystes très volumineux, où il était probablement dû à des raisons mécaniques.

La quantité d'urine varie suivant le stade de la maladie : au début elle peut être abondante comme dans la maladie de Bright, ou rester à un taux normal. L'albumine ne s'y rencontre que dans la proportion de 40 p. 100 et encore cette quantité étant en général insignifiante. L'urine est habituellement abondante, pâle en couleur, de faible poids spécifique, 1,005 à 1,010.

Mais ces symptômes urinaires, qui semblent faire complètement défaut au début de la maladie, finissent par apparaître, et, à mesure que la maladie avance, la proportion d'albumine devient plus considérable : l'hématurie à cette période a été notée dans un quart des cas rapportés, tantôt profuse, tantôt peu abondante. Pour

Dickinson elle serait beaucoup plus fréquente : « sur 16 cas dans lesquels il y avait d'autres symptômes, 11 fois l'hématurie était le symptôme prédominant; dans quelques cas, elle a largement contribué à la mort et dans d'autres elle a provoqué des troubles par la formation de caillots ». Pour l'auteur, les hémorrhagies graves et persistantes lui font toujours craindre la présence d'un néoplasme.

2° Transformations kystiques congénitales du rein. — Ce chapitre, peu intéressant pour le chirurgien, présente un véritable intérêt pour l'anatomo-pathologiste. L'auteur fait de cette lésion une maladie spéciale autant en raison de l'âge auquel elle apparaît que de sa physionomie spéciale. L'évolution est variable : tantôt on note la mort du fœtus et son expulsion avant terme; tantôt la mort survient immédiatement après la naissance par la gêne que son volume apporte à la respiration et à la circulation abdominale. Suit une observation (obs. VI).

3° Kystes paranéphrétiques. — Il faut savoir soigneusement distinguer entre les véritables kystes paranéphrétiques et les simples kystes qui se forment dans la substance du rein. Les vrais kystes paranéphrétiques sont ceux qui se forment en dehors de la capsule du rein. Trois observations sont rapportées : une de Dickinson, une de Cæsar Hawkins et la troisième de l'auteur lui-même.

4° Kystes dus a la présence des parasites. — C'est la présence des échinocoques dans le rein qui donne naissance au véritable kyste hydatique : il se distingue par ce fait que la tumeur souvent très considérable prend naissance dans la substance corticale, qu'elle peut atteindre des dimensions extrêmes et que ces kystes ont une tendance à s'ouvrir dans le bassinet. Les lésions destructives du rein sont habituellement très prononcées. Leur fréquence peut être évaluée d'après la statistique de Neisser : cet auteur, en effet, a relevé 986 cas de kystes hydatiques chez l'homme et sur ce nombre 80 appartenaient au rein.

Traitement. — Les kystes simples, en dehors des cas où ils prennent un volume par trop considérable, réclament rarement un traitement chirurgical.

Dans la dégénérescence kystique l'intervention est contre-indiquée, la lésion étant habituellement bilatérale. Dans quelques cas rares, alors que la tumeur est de petit volume et qu'il n'existe pas de signes de néphrite interstitielle, la néphrorrhaphie peut rendre des services en fixant un rein dont le déplacement entraîne des troubles, tels que l'hydronéphrose intermittente.

Dans les kystes hydatiques la ponction simple a pu comme dans le foie amener la guérison. Quand il y a eu rupture de la poche dans le bassinet, un traitement médical peut favoriser l'expulsion des hydatides; mais s'il y a des phénomènes de rétention grave, l'incision de la poche et la fixation à la paroi devient l'opération de nécessité.

P. N.

Les manifestations génitales des calculs rénaux. [illegible]

phenomena of renal calculi, par M. le D[r] Abrahams (*New York medical Journal*, 11 septembre 1897, p. 349). — Quatre observations intéressantes montrent le parti que l'on peut tirer pour le diagnostic des calculs rénaux des phénomènes douloureux dont l'appareil génital est le siège. La première est celle d'un homme qui au cours d'une forte crise néphrétique présenta le testicule droit rétracté avec tuméfaction et sensibilité très vive de l'épididyme. La seconde a trait à un homme qui fut pris subitement de douleur dans le testicule droit avec gonflement et douleur comme ci-dessus et chez lequel, au 14e jour, apparurent des signes évidents de colique néphrétique. Chez une femme on constata au cours de la même crise une augmentation de volume et une sensibilité très vive de l'ovaire droit : enfin une autre femme fut prise subitement de douleurs dans la région de l'ovaire qui était très gros et très sensible : le sixième jour elle rendit un calcul et les phénomènes annexiels disparurent immédiatement. P. N.

Rein mobile et entéroptose. *Movable kidney and enteroptosis*, par M. le D[r] Lund (*Boston med. and surg. Journal*, 30 sept. 1897, p. 335). — L'homme est, par la station verticale qui lui est dévolue, exposé à des maladies inconnues chez les autres vertébrés : l'équilibre des gros viscères abdominaux, foie, rate et rein, est assuré d'une part par les ligaments connectifs qui s'insèrent sur le diaphragme et par le péritoine. Mais la masse intestinale forme, elle aussi, un coussin qui contribue dans une large mesure à assurer le repos de ces organes : or, cette masse est sujette à des variations de pressions très différentes en raison de son contenu et de l'état des parois abdominales. Des expériences ont été faites qui montrent que la pression est tout à fait différente suivant qu'elle est évaluée à l'extrémité supérieure ou inférieure du tube intestinal. Dans la position verticale un manomètre accuse une pression de 11 centimètres cubes d'eau dans l'estomac et de 39 dans le rectum : cette pression intra-stomacale représente l'élasticité de la paroi abdominale, et la différence de 28 centimètres cubes entre l'estomac et le rectum représente le poids de la masse intestinale qui n'est pas étroitement supportée par des ligaments suspenseurs. Au contraire, quand le sujet repose sur un plan incliné à 50°, la tête étant basse, la pression gastrique est de 27 centimètres cubes et la pression rectale de 11 centimètres cubes. Ces chiffres suffisent à montrer le rôle important de la contractilité de la paroi et de la pression intestinale.

L'organe le plus exposé à souffrir d'une diminution de pression est le rein, en raison de la délicatesse de son appareil de fixation : sa solidarisation au mésocôlon l'expose à souffrir de tous les changements d'attitude du gros intestin. Ewald et Kuttner, sur 100 cas de reins mobiles observés à l'hôpital Augusta de Berlin, ont pu 89 fois distendre l'estomac en injectant de l'air, et sur ces 89, ils ont trouvé 79 fois que la grande courbure descendait à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'ombilic : or, sur ces 79 malades 25 avaient de la mobi-

lité du rein droit, 7 du rein gauche et 47 des deux reins. Tous ces malades présentaient les symptômes non de la dilatation gastrique, mais d'une dyspepsie nerveuse.

Le chapitre du traitement ne contient rien de bien spécial.

P. N.

Quelques observations intéressantes suggérées par une néphrectomie secondaire à une néphrotomie. *Interesting points connected with a nephrectomy secondary to a nephrotomy*, par M. le Dr A. Eugène Fuller, de New-York (*Journ. of cutan. a. génito-urin. Dis.* avril 1896, p. 146). — Chez un homme de 59 ans, qui a été traité par de nombreux médecins pour plusieurs maladies des voies urinaires. Fuller, après avoir posé le diagnostic de pyo-néphrose droite, a fait la néphrotomie, n'osant pas extirper le rein à cause de l'extrême faiblesse du malade. Il a évacué une énorme quantité de pus par l'incision lombaire, et a retiré du bassinet un calcul urique de la grosseur d'une noisette. Le malade s'est rapidement rétabli, mais le rein ayant été reconnu comme entièrement détruit, Fuller s'est décidé à faire, cinq jours plus tard, une néphrectomie secondaire en se servant de l'incision primitive, qu'on a élargie avec les doigts.

Les tissus péri-rénaux, qui paraissaient assez mous pendant la première opération, étaient très durs, comme s'il y avait eu une infiltration de lymphe plastique et opposaient une certaine résistance à l'énucléation de l'organe. L'opération n'a duré que quatorze minutes. Le malade n'a pas eu de choc et a rapidement guéri.

Le rein extirpé était complètement détruit, il n'y restait plus du tout de tissu sécrétant. A la coupe on trouvait une grande quantité de cavités purulentes remplies de masses caséeuses, nécrotiques.

Israel avait déjà démontré qu'on pouvait enlever un gros rein suppuré avec une moindre mortalité en faisant précéder la néphrectomie par une néphrotomie suivie de drainage. Les raisons de cette mortalité diminuée seraient d'après Fuller les suivantes :

1° Si le bassinet est complètement drainé et si toutes les collections purulentes situées dans la substance rénale sont mises en communication avec le bassinet, le volume du rein sera notablement diminué et on pourra par conséquent l'enlever plus facilement et par une incision plus petite.

2° A la suite d'une néphrotomie et des désordres qu'elle provoque dans le rein, il se produit une sécrétion de plasma lymphatique autour de cet organe et le long de l'incision. A l'occasion d'une néphrectomie secondaire, ce plasma protège l'organisme contre la résorption de bactéries et de matières purulentes, qui sont nécessairement associées à une pyélo-néphrite suppurée.

3° Après une néphrotomie avec drainage lombaire, on peut très soigneusement étudier et préciser l'état de fonctionnement de l'autre rein, et naturellement on ne fera la néphrectomie secondaire que si l'autre rein est complètement sain.

M. W.

URETÈRE

Opération d'un rétrécissement valvulaire de l'uretère. *On operation for valvular stricture of the ureter*, par M. le Dr CHRISTIAN FENGER, de Chicago (*Amer journ. of med. sciences*, 1896, déc., p. 667). — Dans des cas d'hydronéphroses ou de pyonéphroses, il n'est pas rare de rencontrer des valvules semi-lunaires relativement étroites ou minces, qui sont insérées horizontalement dans l'uretère; elles s'ouvrent en haut et exercent la même action mécanique que les valvules des veines; elles empêchent le passage du liquide à travers l'uretère dans la direction du bassinet vers la vessie.

Ces valvules sont simples ou multiples, on en trouve quelquefois deux ou trois dans l'uretère. Elles forment un obstacle croissant à l'excrétion de l'urine et provoquent une dilatation de l'urèthre au-dessus et près de la valvule, de sorte qu'un uretère présentera autant d'anfractuosités et de rétrécissements qu'il possède de valvules. Il est évident que de petits calculs rénaux seront arrêtés par ces valvules.

Fenger a eu l'occasion d'opérer un cas de ces valvules urétérales. Il s'agit d'une femme de 32 ans. Son histoire est, brièvement racontée, la suivante. En 1880, à l'âge de 17 ans, rein mobile droit, probablement d'origine traumatique; des coliques néphrétiques intermittentes, aggravées à la suite de la première grossesse en 1885, disparaissent pendant huit ans pour revenir en 1893, à la suite d'une fausse couche et deviennent presque constantes. Pyonéphrose, avec tumeur dans la région rénale droite.

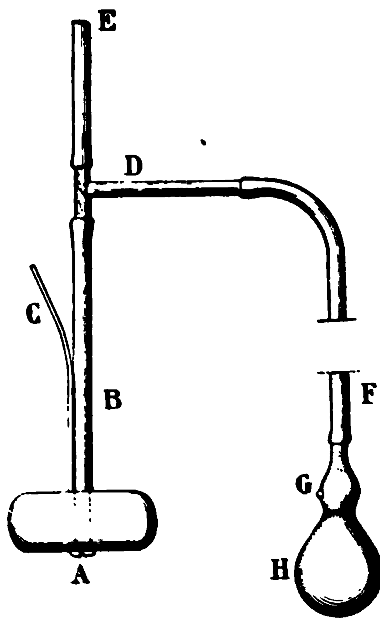
Opération le 6 août 1895; incision lombaire de 22 centimètres de longueur ouverture du bassinet. Pas de calculs dans le bassinet. Dans l'uretère à 5 centimètres au-dessous du hile, on sent une grosse masse nodulaire.

En pressant de bas en haut sur l'uretère dilaté, on évacue quatre calculs par l'ouverture du bassinet. Une bougie introduite dans l'uretère par le bassinet est arrêtée à une distance de 6 centimètres; par la palpation on trouve à cet endroit un léger renflement; on pratique sur une sonde cannelée une incision longue de un centimètre à travers le rétrécissement valvulaire transversal, une bougie passe alors facilement jusque dans la vessie. On incise ensuite avec des ciseaux la valvule, tout en laissant intactes les couches musculaire et muqueuse de l'uretère.

Fenger ferme ensuite l'incision urétérale d'après son procédé plastique, et laisse une bougie à demeure dans l'uretère. L'incision du bassinet reste ouverte. L'exploration digitale du bassinet fait découvrir un petit calcul qu'on extrait facilement. Il est inutile de faire la néphrolithotomie, drainage et tamponnement de la plaie. Les suites de l'opération furent excellentes. La plaie s'est fermée dans six semaines. Pas de fistules. La malade se porta très bien sept mois après l'intervention. M. W.

VESSIE

Siphon hypogastrique pour le drainage de la vessie à la suite de la cystotomie suspubienne. *Sifone ipogastrico pel drenaggio della vescica in seguito alla operazione di epicistotomia,* par M. le Dr E. Biasucci (*Atti della R. academia medico chirurgica di Napoli,* n° 5, 1897). — L'appareil de l'auteur est un tube de caoutchouc, de longueur variable, à parois très épaisses, d'un diamètre de 5 millimètres environ, suffisant pour laisser passer les grumeaux. Il se compose d'une branche courte B, destinée à être introduite dans la vessie, et d'une branche longue F, reposant dans une solution antiseptique. L'extrémité vésicale A présente quatre trous, chacun de 5 millimètres; elle porte une petite vessie à parois souples et de forme ellipsoïdale, qu'on peut gonfler au moyen d'un petit tube C adhérent au tube principal, mais ne communiquant pas avec lui. La branche externe se termine par une ampoule de verre H, qui porte à sa partie supérieure un trou latéral G, de 2 millimètres de diamètre. Un tube de verre à trois branches D sert à réunir les diverses pièces. La grande différence qui existe entre l'ouverture interne du tube inspirateur et l'ouverture externe fait que le liquide contenu dans le tube a un mouvement lent et continu.



Quand l'appareil n'a plus lieu de servir, on dégonfle la petite vessie et on la retire avec la plus grande facilité.

L'auteur donne la relation de six cas cliniques dans lesquels il s'est servi de son appareil.

Les avantages de cet appareil sont les suivants : il est d'application facile; il est très bien supporté, même par les enfants; il n'y a à craindre aucune infiltration d'urine; il agit comme excellent hémostatique; il n'est pas nécessaire de le fixer à la peau avec une suture spéciale; il permet d'obtenir la guérison en un temps relativement court, et présente ainsi presque tous les avantages de la réunion immédiate sans en avoir jamais les inconvénients. L.

Sur un cas de cystite gonococcique, par M. le Dr A. Lindholm (*Finska Läkare Sättskapels handlingar*, 1896, p. 791). — Après avoir relaté les cas antérieurement décrits de cystite gonococcique, l'auteur communique le cas intéressant suivant observé à la clinique gynécologique d'Helsingfors :

Une femme de 19 ans, atteinte de leucorrhée depuis deux mois et de métrorrhagie presque continue depuis un mois, commença, trois semaines avant son entrée à la clinique, à souffrir de mictions douloureuses et fréquentes (toutes les heures dans la journée, quatre fois la nuit). La muqueuse vaginale présente une coloration rouge; érosion de l'orifice utérin. La sécrétion du canal cervical est presque claire, mais renferme des gonocoques. De l'urèthre, il s'écoule à la pression quelques gouttes de pus qui renferme également des gonocoques et quelques rares bacilles. L'urine, prise par le cathétérisme après lavage du canal, est mélangée de sang et présente un trouble uniforme intense ; dans la dernière portion on trouve quelques grands flocons de pus; réaction acide, petites quantités d'albumine. A l'examen microscopique, on trouve des globules de pus, des globules rouges et quelques cellules épithétiales; on constate en outre la présence de nombreux diplocoques présentant la forme et l'arrangement intra-cellulaire typiques des gonocoques et qui se décolorent par la méthode de Gram. Sur les milieux nutritifs ordinaires, ces micrococques ne donnent pas de culture, mais l'ensemencement sur la gélose glycérinée additionnée du liquide d'un kystome de l'ovaire, donne naissance à de belles colonies de gonocoques. A *l'examen kystoscopique*, on constate une rougeur intense, diffuse, de toute la muqueuse vésicale, qui est œdémateuse et, par places, rugueuse; on voit en outre, çà et là, de petites membranes jaunâtres adhérant à la muqueuse et flottant dans le liquide. — Il y a bien là un cas incontestable de cystite gonococcique. A. Kr.

Calcul vésical enveloppé autour d'un fragment de sonde. *Ueber einen interessanten Blasenstein*, par M. le Dr Mankiewicz (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1897, n° 28). — L'observation se rapporte à un homme de 39 ans, chez lequel l'auteur enleva, par la taille hypogastrique, un calcul phosphatique pesant 39 grammes et mesurant 4 centimètres et demi de longueur sur 4 de largeur et 2 et demi de hauteur. Le centre du calcul était formé par un fragment de sonde de Nélaton, mesurant 2 centimètres et demi de longueur, et dont la lumière était oblitérée par une masse pierreuse.

L'auteur en conclut qu'avant de sonder un malade, il faut chaque fois se rendre compte de la solidité de la sonde, et que, si on constate que la sonde s'est cassée dans la vessie, il ne faut pas hésiter à faire la taille hypogastrique si l'on ne parvient pas à retirer le fragment par la voie uréthrale. Br.

Quelques cas de cystite *Some cases of cystitis*, par M. le Dr Edgar Garceau (*the Boston med. and surgical Journal*, 28 oct. 1897, t. II,

p. 437). — Dans les formes graves et rebelles de la cystite chez la femme, le traitement local est souvent inefficace et la seule thérapeutique rationnelle est la cystotomie. Malheureusement cette opération a des suites si désagréables que l'on hésite à la proposer.

Mais les variétés de cystite sont si nombreuses qu'il est indispensable de recourir à un examen cystoscopique et de réserver les traitements topiques habituels aux cas récents. L'examen direct fait ainsi découvrir des lésions tout à fait dissemblables et réclamant des traitements différents. Que l'on ne nous oppose surtout pas le supplément de douleur que provoque cette exploration; avec un cystoscope de 8 millimètres et un bon éclairage, la vessie de la femme peut être parfaitement inspectée sur tous ses points; avec ce petit calibre on supprime la dilatation de l'uretère qui en réalité constitue l'élément le plus douloureux de la cystoscopie. L'examen en position génu-pectorale peut être fait complètement sans douleur si l'on a soin de déposer quelques minutes auparavant un ou deux cristaux de cocaïne pure au niveau du méat: c'est là, paraît-il, le meilleur moyen d'anesthésier le méat. S'il faut recourir à de nouvelles séances de cystoscopie on pourra se passer de l'anesthésie locale.

Le traitement direct des lésions vésicales peut se faire aussi bien avec l'aide d'un petit que d'un gros cystoscope, comme le montrent les quelques faits suivants:

Cas I. *Cystite nodulaire.* — Voici à peu près textuellement ce que dit l'auteur de ces cystites nodulaires: « Alexander a décrit et ainsi dénommé une forme de cystite dans laquelle l'inflammation intéresse les corpuscules lymphatiques que l'on trouve en quantité dans les vessies saines. — Ces corpuscules sont de petit volume, mais, sous l'influence de l'inflammation ils s'élargissent, font saillie au-dessus de la muqueuse et peuvent ainsi atteindre le volume d'un grain de sagou. En certaines régions de la vessie l'inflammation se rencontre plus fréquemment et la réunion de plusieurs nodules constitue alors de véritables plaques. Pour Alexander il n'y a pas dans cette anatomie pathologique de caractère qui puisse mettre sur la voie de l'origine étiologique et on peut l'observer dans toutes les variétés d'inflammations de la vessie. »

La malade atteinte de cette variété de cystite était une femme de 47 ans qui souffrait de sa vessie depuis plusieurs années: chez elle le cystoscope montra deux plaques analogues à celles qui viennent d'être décrites, de 1 centimètre de diamètre, siégeant au-dessus du trigone, l'une à droite, l'autre à gauche. Pas d'augmentation sensible du volume des reins. L'infection paraissait s'être faite par le méat qui à la suite d'un accouchement s'était élargi et dont la muqueuse était procidente. Le traitement consista en attouchements locaux à l'aide de nitrate d'argent porté sur l'extrémité d'une sonde. La guérison fut très rapide.

Cas II. — Femme de 48 ans: bartholinite: cystite aiguë: examen cystoscopique qui permet de constater à l'extrémité vésicale de l'u-

rèthre deux petites ulcérations : injection de toute la muqueuse de la vessie sans ulcération. Cautérisation directe de ces deux points, mais à la suite douleurs si vives qu'il fallut pratiquer une cystotomie et drainer la vessie. Guérison complète.

Cas III. — Femme de 29 ans ayant eu 3 enfants et 3 fausses couches : rétention d'urine ; cathétérisme et depuis troubles vésicaux. A l'examen on constate des lésions de l'appareil génital et dans la vessie, qui était fortement injectée, le cystoscope montre de petites ulcérations d'un demi-centimètre de diamètre tout à fait superficielles. Ces points furent directement touchés avec une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 et la guérison survint rapidement.

Cas IV. — Observation à peu près semblable à la seconde : lésions génitales consécutives à une fausse couche ; cystite ancienne ; à l'examen cystoscopique injection prononcée sur toute la surface de la vessie et surtout du trigone : au voisinage du col sur la ligne qui relie ce dernier à l'embouchure uretérale droite, ulcération superficielle longue de 1 centimètre et demi et large de 2 millimètres. Attouchement direct au nitrate d'argent pur. Guérison.

Cas. V. — Femme de 45 ans atteinte d'un cancer utérin : symptômes vésicaux ; examen cystoscopique qui permet de constater une infiltration étendue de la paroi vésicale postérieure : le reste de la vessie était d'apparence normale. Attouchements au nitrate d'argent. Amélioration passagère des symptômes urinaires.

P. N.

Quelques cas de cystite chez la femme *Some cases of cystitis in women*, par M. le Dr Edgar Garceau (*Boston med. and surgical Journal*, 1897, t. II, 29 juillet, et 5 août 97, p. 126).

Cet article contient des observations assez disparates de cystite chez la femme : elles peuvent se résumer ainsi :

Observation I. — Jeune fille de 21 ans : cystite dont le début remontait à un an; découverte par la cystoscopie et le cathétérisme uretéral, d'une lésion tuberculeuse du rein droit; néphrectomie; guérison.

Obs. II. — Femme de 21 ans, atteinte de rétroversion et endocervicite purulente, cystite remontant à 7 mois, cathétérisme uretéral qui montre l'existence d'une double uretérite ou pyélite. Guérison par traitement des lésions génitales et désinfection de la vessie.

Obs. III. — Femme de 40 ans, cystite blennorrhagique datant de vingt ans, double uretérite, insuffisance du traitement local, cystotomie.

Obs. IV. — Jeune fille de 22 ans, ayant eu des crises de coliques néphrétiques; cystite remontant à quatre ans; cathétérisme des

uretères; néphrectomie; pyélo-néphrite avec abcès multiples dans la région corticale; dilatation de l'uretère. Guérison.

Obs. V. — Femme de 40 ans ayant eu trois enfants et six fausses couches: cystite aiguë; endométrite purulente; fistule anale; prolapsus de la muqueuse de l'urèthre. Guérison de la cystite par un traitement local; persistance des lésions anatomiques de la vessie malgré la disparition des symptômes.

L'auteur attache une grande importance à l'intégrité de l'orifice du méat dans le développement de la cystite; dès que celui-ci a perdu satonicité, soit du fait d'un accouchement laborieux, soit par l'atrophie des organes génitaux qui s'observe chez les vieilles femmes, l'infection peut alors se propager par voie ascendante à la vessie. Ce qui prouve bien que cette théorie est exacte, ce sont les recherches de Trumpf sur la cystite des enfants. Sur un nombre considérable d'enfants examinés, il n'a trouvé que vingt-neuf petites filles atteintes de cystite; l'âge de ces enfants variait de cinq semaines à trois ans, époque justement où il existe de la diarrhée qui vient souiller la vulve; or, tous ces enfants avaient de la diarrhée et, dans dans tous les cas, sauf un, on retrouva le coli-bacille.

Obs. VI. — C'est la dernière et la plus intéressante, car elle relate un certain nombre d'expériences sur la photographie par les rayons X pour le diagnostic des calculs rénaux. Il s'agit d'une femme de 67 ans, chez laquelle les hématuries, dont la première remontait à onze ans, avaient été coupées par de très longs silences. Le diagnostic resta en suspens jusqu'au jour où, par hasard, l'examen de l'urine fit découvrir dans l'urine quelques rares cylindres et des cristaux d'oxalate de chaux; la malade fut alors soumise à la photographie par les rayons X et, bien que la pose ait été de trente minutes, le résultat fut négatif.

Cet insuccès n'a pas surpris outre mesure l'auteur. Sans doute Swain a pu photographier un calcul du rein qui, après ablation, a été trouvé pesant 148 grammes. Mais en revanche, Macyntire n'a obtenu aucun résultat sur 5 malades chez lesquels il y avait de fortes raisons de soupçonner un calcul rénal. Cependant les expériences cadavériques de cet auteur ont montré que l'on pouvait obtenir l'image d'un calcul d'acide urique introduit dans le rein : elles ont été reprises par Raw et par Laurie et ont montré que l'acide urique était, en présence des rayons X, légèrement plus opaque que l'oxalate de chaux, que le phosphate de chaux et que le parenchyme lui-même.

Le résultat négatif de la photographie ne peut donc pas permettre d'affirmer l'absence du calcul comme le prouve un cas rapporté par Kelly; ici le diagnostic fut fait grâce à l'incrustation par quelques cristaux d'acide urique à l'extrémité de la sonde uretérale.

De l'ensemble de ces observations, on peut conclure que la

cystite peut être une simple complication d'une maladie rénale plus grave et que les symptômes de cette dernière peuvent être masqués par les troubles vésicaux. La nécessité du cathétérisme uretéral précoce s'impose donc pour que, dans le cas où l'on se décidera à une néphrotomie ou à une néphrectomie, l'opération soit faite avec les plus grandes chances de succès.

P. N.

DIVERS

De l'infection blennorrhagique et des maladies infectieuses étudiées dans leurs rapports numériques, et de leur fréquence à Palerme. *Della infezione blenorragica e delle malattie infettive studiate nei loro rapport numerici e della loro frequenza a Palermo*, par M. le Dr N. La Mensa (*Giorn. Ital. d. mal. vener. et della pelle*, fasc. VI, 1897). — Déjà Tommasoli, et après lui Profeta s'étaient occupés de savoir si la fréquence des affections vénériennes ne coïncidait pas avec les saisons.

L'auteur a repris, en s'aidant des statistiques de plusieurs cliniques et dispensaires, cette intéressante question, et il donne plusieurs tables. Les points principaux mis en lumière dans cette consciencieuse étude sont les suivants :

Le mois de juillet est remarquable par le nombre des épididymites,

D'ailleurs, l'épididymite se rencontre avec une plus grande fréquence pendant l'été et pendant l'automne ; dans les mois froids, elle est plus fréquente en janvier. Toute recrudescence de cette complication est la suite naturelle de l'augmentation du nombre des malades atteints de blennorrhagie.

Pour la balanoposthite à gonocoques, l'auteur a fait les mêmes relevés que pour la complication précédente et est arrivé aux mêmes résultats.

L'auteur termine son mémoire en recherchant les causes de la prédominance des accidents blennorrhagiques dans la période d'été. Cette recrudescence doit évidemment, pour une bonne partie, être attribuée à l'affaiblissement général qui est de règle au cours de l'été, et à la sudation excessive pendant cette période.

D'ailleurs, le mois de juillet, c'est-à-dire le mois le plus chaud de l'année, est le mois pendant lequel les maladies vénériennes en général arrivent à leur maximum de fréquence. L.

Recherche de l'acétone dans l'urine des femmes enceintes avec fœtus mort. *Ricerca dell' acetone nell' urina delle gravide con feto morto*, par M. le Dr Ernesto Paracca (*La Settimana medica dello Sperimentale*, n° 23, 1897). — Vicarelli a donné comme signe certain de la mort du fœtus la présence d'acétone dans l'urine des femmes grosses. Paracca a recherché attentivement l'acétone dans l'urine

de huit femmes qui ont en effet accouché d'enfants morts, sans réussir à en trouver la moindre trace.

Les divergences entre ses résultats et les précédents s'expliquent par ce fait que les diverses réactions de l'acétone ne sont pas spéciales à ce corps, mais appartiennent à un certain nombre de substances.

La seule réaction vraiment spéciale à l'acétone est celle de Reynolds, qui est basée sur la solubilité de l'oxyde de mercure dans l'acétone, et la formation d'un produit : $2 C^3H^6O + HgO$ qui est décomposé par le sulfhydrate d'ammoniaque. L.

Sur la valeur de la détermination du phosphore organique dans les urines normales et pathologiques. *Sul valore della determinazione del fosforo organico nelle urine normali e pathologische*, par M. le Dr A. Ceconi (*Il Morgagni*, 1896, n° 11). — Les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur à la suite d'un nombre considérable de déterminations peuvent se résumer ainsi :

a) L'alimentation variée n'influence point les petites quantités de phosphore qui existe normalement en combinaison organique dans les urines.

b) A l'état pathologique, on n'observe pas non plus de variations notables et constantes dans les conditions morbides où l'on pourrait supposer une augmentation dans cette élimination.

L.

Sur les injections de lécithine chez l'homme et chez les animaux. *Sulle infezioni di lecitine nell uomo e negli animali* (Correspondance in *la Settimana medica dello Sperimentale*, p. 214, 1897). — Les lécithines du commerce sont très toxiques. Toutefois le Dr Serono étant parvenu à préparer une lécithine physiologiquement active et non toxique, des essais d'injection de cette substance furent faits sur cinq malades de la clinique de Turin.

L'analyse des urines a montré qu'il y avait augmentation des échanges azotés. L'azote total de l'urine augmente ; il existe dans l'urine des traces de nucléo-albumine. Pour tout le reste, les urines restent normales. L.

La femme et la bicyclette. *La donna e la bicicletta*, par M. le professeur Ed. Porro, conférence faite à Milan (Anal. in *Gazz. med. Lombarda*, 1897, p. 211). — Sans interdire absolument la bicyclette à la femme, le professeur Porro pense qu'il existe de nombreux inconvénients pour la femme à se livrer en tout temps à cet exercice.

Il montre que la flexion forcée du tronc peut être dangereuse, et qu'il est nécessaire, pour parer à tout inconvénient, d'observer une bonne position, d'avoir égard à la conformation physique, à la période menstruelle, à la gestation. L.

Testicule gauche ectopié, tumeur kystique du cordon et torsion du cordon. *Testicolo sinistro ectopico, tumore cistico del cordone ed attorcigliamento del medesimo*, par le M. Dr Francesco Parona (*Il Policlinico*, 1897, n° 13). — Il s'agit d'un malade de 16 ans, atteint d'une ectopie d'un testicule qui fut prise tout d'abord pour une hernie, et traitée par le port d'un bandage, à la suite de quoi se produisirent des accidents inflammatoires qui nécessitèrent une intervention chirurgicale.

La tumeur fut enlevée et reconnue sans rapport avec la cavité abdominale. Elle était constituée par deux parties bien distinctes. L'une consistant en un kyste gros comme un œuf de poule contenant un liquide séreux transparent d'un jaune d'ambre; l'autre partie étant formée par le testicule. Par une incision de la vaginale prolongée vers le haut, de façon à mettre à découvert la partie du cordon qui fait suite à l'épididyme, on trouve que le cordon présente une disposition en spirale, de façon à faire dans l'espace de 1 centimètre deux tours et demi complets.

Cette torsion est difficile à expliquer, car il manque la condition primordiale, — du moins selon Lauenstein, — pour la torsion du testicule, savoir qu'il pende au bout du cordon et soit libre de ses mouvements.

La torsion du cordon ne s'explique guère dans le cas présent.

L.

Greffes de tissus vivants adultes dans certains organes du corps. *Innesti di tassuti viventi adulti in alcuni organi del corpo*, par M. le Dr Roberto Alessandri (*Il Policlinico*, 1897, fasc. 7).

Dans ce mémoire, l'auteur s'est surtout occupé de greffes rénales. Il a greffé des fragments de rein dans des reins (greffes homologues). Les expériences ont duré de deux à soixante-six jours.

Dans les greffes de rein dans un rein, il survient tout d'abord une nécrose précoce et presque complète du morceau greffé, nécrose qui atteint de préférence les canalicules, moins les glomérules, et commence au centre de la greffe. Toutefois, une partie des canalicules périphériques semble rester dans un état de vitalité relative. La partie nécrosée qui représente presque tout le tissu greffé finit par se résorber, et à sa place apparaît un tissu de cicatrice qui se rétracte, déterminant un enfoncement notable à la surface du rein.

Quant à la partie du rein qui confine à la greffe, elle présente une destruction des canalicules immédiatement après l'opération, tandis que les vaisseaux résistent; puis, soit qu'il y ait néoformation de canalicules, soit que la vie revienne dans les canalicules périphériques de la greffe grâce aux vaisseaux voisins, on en retrouve au bout d'un mois présentant l'aspect de canalicules normaux.

L.

Sur la façon dont se comporte le diplocoque de Frænkel dans le sang et dans les urines durant la période aiguë, dans la ré-

solution et dans la convalesence de la pneumonie, par M. le Dr Cesare Baduel (*La Settimana medica dello Sperimentale*, 1897, n° 36). — Dans les urines examinées en même temps que le sang, l'auteur a rencontré le pneumocoque, dans la période aiguë, pendant la résolution, et dans la convalescence. Il l'y a même encore rencontré quand, dans le sang, le pneumocoque n'existe plus depuis une à deux semaines. L.

De l'extension du processus blennorrhagique de l'urèthre antérieur à l'urèthre posterieur, et d'une nouvelle canule pour les injections uréthrales totales. *Della diffusibilità del processo blenorragico dall uretra anteriore alla posteriore e di una nuova cannula per le iniezioni uretrali totali*, par le M. Dr P. Colombini (*Morgagni*, 1897, n° 7.) — Après un historique très complet de la question, l'auteur cite ses recherches personnelles. L'extension de la blennorrhagie à l'urèthre postérieur existe :

Dans la 1re	semaine,	dans 39,7	p. 100 des cas
— 2e	—	— 65	—
— 3e	—	— 62,15	—
— 4e	—	— 84	—

Le traitement préconisé par l'auteur consiste en injections faites d'une façon spéciale. L'instrument dont il se sert se compose d'un récipient de verre, piriforme, de 200 centimètres cubes environ, dont le bec, de forme olivaire, s'adapte facilement au méat urinaire, de façon à en assurer l'occlusion complète. A l'autre extrémité peut s'adapter une poire en caoutchouc.

Les injections sont données avec cet instrument à la température de 38°-40°. Les solutions employées sont : le sublimé, de 1 p. 30 000 à 1 p. 10 000; le permanganate de potasse, de 1 p. 4000 à 1 p. 2000; la résorcine et l'ichthyol, de 1 à 1,5 p. 100 sont bien tolérés. Le traitement a été essayé sur vingt-cinq malades avec de bons résultats.

L.

Signification clinique des épanchements pleuraux dans les tumeurs de l'ovaire. *Significato clinico dei versamenti pleurici ne tumori dell' ovaro*, par M. le Dr G. Resinelli (*Annali d'Ostetricia e Ginecologia*, n° 10, octobre 1897). — Après avoir fait la bibliographie de la question et avoir relaté trois observations de la clinique de Pavie et vingt-trois observations de celle de Milan, l'auteur distingue les cas où l'épanchement pleural est consécutif à une métastase cancéreuse de la plèvre, de ceux dans lesquels l'épanchement pleural se produit sans fièvre, insidieusement. On connait bien la fréquence de l'ascite au cours des néoplasmes ovariques. Cette ascite est mise sur le compte d'une péritonite localisée ; or la structure anatomique du diaphragme et les communications lymphatiques que Bizzozero et Salvioli ont démontrées entre la séreuse pleurale et la séreuse péritonéale, permettent de comprendre l'action exercée sur la plèvre

par le liquide péritonéal. Dans ces divers cas, la thoracentèse doit précéder la laparotomie, l'ablation de la tumeur constitue le moyen le plus prompt et le plus efficace pour faire disparaître l'épanchement pleural. L.

Sur la recherche du nucléohiston dans l'urine, dans un cas de peusdoleucémie. *Sulla ricerca del nucleohiston nell' orina in un caso di pseudoleucemia*, par le M. le Dr Adolfo Jolles (*Gior. di farmacia di Trieste*, 1897; —anal. *in Gazz. med. Lombarda*, 1897, p. 232). — Tout d'abord, il faut dire que le nucléohiston est une poudre blanche, soluble dans l'eau, dans les acides et dans les alcalis. Le nucléohiston est une substance albuminoïde qui, par quelques auteurs, est considérée comme la partie active des leucocytes, et se prépare avec le thymus et les glandes lymphatiques des veaux.

La nucléine et l'acide nucléinique accélèrent la coagulation du sang, tandis que l'histon agit en sens inverse, et a des propriétés antifermentescibles et antitoxiques.

Analysant une urine dans un cas de pseudoleucémie, l'auteur a observé la formation d'un riche précipité par l'adjonction d'acide acétique. En opérant sur 150 grammes d'urine, on arrive à mettre en évidence la présence de l'acide phosphorique dans ce précipité.

L'addition de sulfate de magnésie à l'urine ne produit pas de précipité, qui se forme à froid avec l'acide acétique.

Selon Lilienfeld, le nucléohiston contient 3,025 p. 100 d'acide phosphorique. L'auteur en trouve 3,14 p. 100 dans son précipité. Les résultats concordent suffisamment pour affirmer l'identité. D'ailleurs, les réactions en apportent une nouvelle preuve. Le précipité obtenu par l'acide acétique est mis à digérer pendant quelques heures dans l'acide chlorhydrique à 1 p. 100, et si à une portion du filtratum, on ajoute un excès d'ammoniaque, on obtient un trouble : cette réaction est caractéristique de l'histon. Une autre partie du filtratum donne avec la soude et le sulfate de cuivre, déjà à froid, la réaction du biuret. Enfin on constate la propriété de se coaguler à chaud et de se dissoudre facilement dans les acides minéraux.

L.

Abcès de la parotide gauche dû au streptocoque pyogène et néphrite. *Ascesso della parotide sinistra da strettococco piogene e nefrite acuta*, par M. le Dr A. Bucalossi (*La Settimana medica dello sperimentale*, 11 décembre 1897). — Enfant de 7 ans, chétif, qui à la suite d'une parotidite suppurée présenta les symptômes d'une néphrite aiguë. Le pus de la parotide renfermait le streptocoque pyogène. L'urine renfermait de nombreux globules rouges, de rares globules blancs, de nombreuses cellules du rein, et des cylindres granuleux.

Toutefois, les cultures faites avec l'urine et avec le sang restèrent stériles. L'auteur croit que le germe pyogène, ou ses toxines, a

trouvé dans le rein un *locus minoris resistentiæ*, qui s'explique par ce fait que le petit malade avait été atteint d'une scarlatine une année auparavant. L.

Sur un adjuvant dans le traitement de la blennorrhagie chronique, par M. le Dr C. Malling (*Hospitalslidende*, 1896, p. 1203). — L'auteur recommande dans le traitement de la blennorrhagie chronique à côté des instillations le message des points douloureux de l'urèthre à l'aide d'un explorateur dont la boule est assez volumineuse. Le massage se fait tous deux les jours jusqu'à disparition complète des sensations douloureuses. A. Kr.

De l'emplâtre à l'iodol dans le traitement de certaines affections vénériennes et syphilitiques. *Del Pflaster all' jodolo nella cura di alcune malattie venereo-sifilitiche*, par M. le professeur Domenico Majocchi (*Bulletino delle scienze mediche*, mars 1897). — L'emplâtre à l'iodol est en général bien toléré : il ne provoque pas de macération de l'épiderme et, pour ce fait, il peut être laissé en place jusqu'à douze jours.

Son action consiste à diminuer la tuméfaction et l'œdème, à circonscrire le processus suppuratif.

L'auteur donne le résumé de 120 cas, adénites, épididymites, orchites, etc., où il a employé l'emplâtre à l'iodol. Il trouve que son emploi donne de très bons résultats comme antiphlogistique. Lorsqu'il s'agit de produits inflammatoires spécifiques, l'emplâtre mercuriel doit lui être préféré. L.

Quelques considérations sur l'importance du processus blennorrhagique, déduites d'une observation de blennorrhagie par contagion extra-génitale. *Alcune considerazioni sull' importanza del processo blenorragico, dedotte da un caso di blenorragia da contagio extragenitale*, par M. le Dr Angelo Bennati, Ferrare, 1897. — L'auteur rapporte un cas de chaudepisse contractée à la suite d'un coït buccal, ce qui n'est pas chose nouvelle dans la littérature médicale, depuis que Wertheim a montré que le gonocoque pouvait se développer dans l'épithélium du vagin, de la bouche, du rectum, du nez, de l'oreille, etc. L'auteur profite de l'occasion pour passer en revue les complications graves de la blennorrhagie, la prostatite chronique avec troubles des fonctions nerveuses, l'impuissance, la nécrospermie, la neurasthénie sexuelle, et tant d'affections des voies génitales chez la femme. L.

Sur la présence d'un bacille non pathogène dans le vagin d'une femme atteinte de vulvo-vaginite blennorrhagique. *Sulla presenza di un bacillo non patogeno nella vagina di una donna affecta da vulvo-vaginite blenorragica*, par M. le Dr Callari (*Gazetta degli ospedali e delle liniche*, n° 101, 1896). — L'auteur examinant au microscope la secrétion purulente provenant du vagin d'une femme malade de

vulvo-vaginite blennorrhagique, outre le gonocoque et d'autres cocci, a trouvé un nombre très considérable de filaments agglomérés et prenant bien le bleu de méthylène. Les éléments sont en chaînettes.

Les cultures faites par l'auteur montrent qu'il s'agit d'un bacille voisin du *bacillus subtilis*, mais avec lequel cependant il est impossible de l'identifier. Il lui donne le nom de *Streptobacillus vagina*. L.

De l'albuminurie dans le processus blennorrhagique. *Della albuminuria nel processo blenorragico*, par le M. Dr P. Colombini (*Supplemento al Policlinico*, 1897). — Après avoir rappelé les travaux de Rayer, de Jubiot (Th. de Strasbourg, 1869), de Deroye, de Balzer et Souplet, de Géraud, Balzer et Jacquinet, etc., l'auteur rapporte ses recherches personnelles qui ont porté sur 372 cas.

Dans 72 blennorrhagies avec épididymite, il a trouvé 42 fois de l'albumine. Dans 300 blennorrhagies non compliquées, 24 fois seulement il existait de l'albumine.

L'auteur ne croit guère à l'albuminurie consécutive à l'absorption des balsamiques qui, selon lui, doit être rare.

La chaudepisse, d'abord localisée à l'urèthre, se propage à l'épididyme, puis à la vaginale. C'est là souvent le point de départ d'une infection générale avec localisation rénale consécutive.

En terminant, l'auteur reconnaît la justesse des vues de Rayer, qui trouvait déjà que l'albuminurie était, dans les affections vénériennes, une complication plus fréquente que ne le croient la plupart des praticiens. L.

Arrêt de développement et dégénérescence partielle des testicules chez un jeune homme. *Sviluppo arrestato e parzialmente degenerato dei testicoli d'un giovane*, par M. le professeur G. Sanballi (*Gazzetta medica lombarda*, 1er février 1897). — L'observation concerne un jeune homme de 28 ans, mort de pneumonie. Ses organes génitaux externes étaient très peu dévoloppés.

Le testicule droit, petit, apparaît divisé en deux parties, dans le sens transversal, la portion supérieure étant plus considérable que la portion inférieure. Le tout est constitué par un tissu conjonctif infiltré de graisse.

Le testicule gauche, moins volumineux que l'autre, est plus petit qu'une amande, de forme ovale. Le tissu conjonctif fondamental de l'organe est riche en petites cellules et en noyaux, et présente çà et là des tubes séminifères épars.

Dégénérescence graisseuse des épididymes. Traces à peine indiquées des vésicules. Prostate peu développée.

L'*hypoplasie* des testicules peut être, d'une façon générale, congénitale ou acquise. Dans le cas présent, l'hypoplasie est acquise.

Quelle en est la cause? c'est ce qui reste encore indéterminé. L'artère spermatique fut bien trouvée petite à l'autopsie. Mais rien n'indique que ce soit là l'unique raison des lésions observées. L.

Contribution au traitement de la blennorrhagie par l'itrol. *Contributo alla cura della blenorragia con l'itrolo*, par M. le professeur G. Peroni et le Dr G. Piccardi (*Giorn. Ital. d. mal. vener. e. d. pelle*, fasc. I, 1898). — L'itrol (citrate d'argent) fut surtout essayé à l'étranger par Werler (de Berlin) et Crédé (de Dresde).

Werler se servit de solutions très faibles : itrol à 0,03 p. 200; itrol à 0,05 p. 200, et obtint d'excellents résultats dans la chaudepisse aiguë ; il n'est pas douloureux et est très bactéricide : les malades chez lesquels il a utilisé ces solutions voient leur écoulement changer d'aspect immédiatement et tarir en huit à quinze jours.

L'itrol n'est pas soluble au delà de 1 p. 3000; et encore, dans cette préparation,la solution se fait en faisant chauffer le liquide au bain-marie sans arriver à l'ébullition qui altère l'itrol; à un degré de concentration supérieur, une certaine partie de l'itrol reste non dissoute, mais ne gène pas dans la pratique : il se dépose sur la muqueuse sous forme d'une poudre fine dont la transformation et l'action sont très lentes.

L'auteur a essayé l'itrol dans soixante-cinq cas de blennorrhagie. Il donne de ces cas un tableau très détaillé. De cette consciencieuse étude, il résulte que la diminution des gonocoques est notable dès le début du traitement, complète après quinze à trente jours, dans la blennorrhagie aiguë, après trente à soixante jours dans les cas chroniques.

La différence qui existe entre l'itrol et les autres antiblennorrhagiques est que l'itrol peut être employé comme remède local dès le début de l'affection, grâce à l'absence de réactions sur les tissus. L'itrol, par son action antigonococcique et son pouvoir de pénétration dans les couches profondes, trouve son indication aussi bien dans les cas aigus que dans les cas chroniques. Le moyen le meilleur pour son application consiste dans les irrigations par les méthodes de Majocchi pour l'uréthrite antérieure et la méthode de Janet-Majocchi pour l'uréthrite postérieure. L.

Sur un cas de mélanodermie due à la phtiriase. *Sopra un caso di melanodermia ftirasica*, par M. le Dr Gravagnac, (*Gazetta degli osped. e delle cliniche*, n° 136, 1897). — L'observation concerne une femme de 44 ans, présentant sur tout le corps une coloration variant du brun plus ou moins foncé au noir; il n'existait pas d'altération de coloration ni au dos, ni à la paume des mains, ni à la face inférieure des seins, ni aux plis génito-inguinaux.

Dans les endroits où la coloration était très intense, la peau était un peu épaissie ou indurée. Le diagnostic étiologique ne pouvait être douteux, vu la quantité énorme de parasites que portait la malade.

L'examen microscopique de la peau montra d'abondantes masses de pigment dans la couche de Malpighi, particulièrement à la limite papillaire du derme. Le pigment était en grande partie extra-cellulaire.

Il est à supposer que cette mélanodermie se produit sous l'influence d'un poison sécrété par les parasites. L.

Geroderma genito-distrofico. *Nouvelle entité morbide*, par M. le Dr RUMMO et FERRANNINI (*La Riforma medica*, n° 29, 1897). — Il s'agit ici d'une simple note préventive qui sera ultérieurement complétée par une monographie complète devant paraître dans *Zeitschr. f. klin. Med.* avec figures. La nouvelle entite morbide étudiée par les auteurs est caractérisée par un état cutané spécial : peau flasque, chagrinée, sans poils, ou possédant un imperceptible duvet aux aisselles, pubis, lèvres; un vieillard de 50 ans ressemble à ce point de vue à un enfant de 15 ans. Il y a en outre absence de sensibilité spéciale génitale et atrophie des organes génitaux externes. En outre, l'abdomen est souvent gros, flasque, pendant, le front est bas, le crâne dolichocéphale, les oreilles grosses, et parfois il existe de la pseudo-hypertrophie musculaire, du diabète insipide, des déformations osseuses. Ainsi qu'on le voit, le *geroderma genito-distrofico* présente des points de contact avec l'acromégalie et le myxœdème. L.

Le chancre mou chez les animaux. *L'Ulcera molle negli animali*, par M. le Dr SAPUPPO (*Giorn. Ital. d. mal. vener. et d. pell*, 1er fasc., 1898). — Dans une série d'expériences bien conduites sur l'inoculation de tissus prélevés au niveau de chancrelles chez l'homme, à des lapins, cobayes et pigeons, l'auteur, n'ayant obtenu aucun résultat positif, conclut que ces animaux n'offrent aucune réceptivité à l'égard du mibrobe du chancre mou, et il s'associe pleinement à la formule de Nicolle : « Aujourd'hui, comme avant le mémoire d'Auzias-Turenne, l'opinion classique est que le chancre mou est absolument spécial à l'humanité. » L.

Sur un tératome solide de l'ovaire. *Sopra un teratoma solido dell' ovaria*, par M. le Dr LUIGI SIRLEO (*Il Policlinico*, 1897, fasc. 19). — Le travail de Sirleo se rapporte à un cas où l'ovaire contenait un fœtus incomplètement développé.

L'auteur a pu mettre en évidence, par un minutieux examen histologique des résidus placentaires, le squelette d'un membre, la base du crâne, du tissu hépatique, du tube digestif.

Il conclut de ses recherches que :

1° Un œuf peut se développer avec ses membranes dans un follicule de Greaaf;

2° Cet œuf peut contracter des adhérences avec la paroi du follicule et donner lieu au développement d'un tératome solide;

3° A la suite de ces adhérences, le placenta et les autres membranes peuvent s'atrophier et disparaître. L.

Bactériurie suivie d'incontinence diurne, par M. le Dr LYDER NICOLAYSEN (*Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1896, p. 1012). — Chez quatre petites filles de 7 ans et demi à 13 ans, atteintes d'incontinence diurne, l'auteur a constaté la présence du bactérium coli commune en très grand nombre dans l'urine prise aseptiquement dans la vessie des malades. Une des malades seulement accusait quelques

douleurs à la miction. A côté des bactéries, il n'y avait pas ou très peu de leucocytes. L'auteur croit qu'il faut admettre certaine relation, difficile à expliquer, entre la bactériurie et l'incontinence.

A. Kr.

Sur la thermothérapie de la blennorrhagie. *Sulla termoterapia della blenorragia*, par M. le Dr J. Callari (*Giorn. Ital. del. mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1897). — Dans une revue bibliographique l'auteur rappelle les nombreux essais faits jusqu'aujourd'hui de la thermothérapie dans les maladies infectieuses en général. En vénéréologie, il cite les expériences d'Aubert sur la thermothérapie du chancre mou, de Jundell et Ahmann sur le traitement de la blennorrhagie par les irrigations chaudes.

Dans son travail, Callari se propose d'étudier un certain nombre de points nouveaux.

Tout d'abord il emploie un certain nombre de solutions médicamenteuses : permanganate de potasse, sous-nitrate de bismuth, tanin, sulfate de zinc, sulfophénate de zinc, sulfate de cuivre, salicylate de soude, nitrate d'argent.

La durée des injections qui, dans les premières expériences, était à peine de dix minutes, fut peu à peu portée à vingt, environ, et la température, de 40° au début, fut peu à peu élevée à 43°.

La température du liquide qui s'écoulait étant de 40°, la température moyenne des tissus périuréthraux était de 39°. Celle du liquide étant de 45°, celle des tissus périuréthraux était de 41°,9.

Les meilleurs résultats obtenus l'ont été avec la solution de sulfate de zinc en première ligne, et le tanin et le permanganate de potasse ensuite, dans l'uréthrite antérieure aiguë. Le bismuth, dans quelques cas d'uréthrite antérieure subaiguë, et le permanganate dans les uréthrites chroniques et dans les vulvo-vaginites.

De ses expériences l'auteur tire les conclusions suivantes :

La chaleur exerce sur le processus blennorrhagique une action bactéricide immédiate; elle modifie les tissus en augmentant la résistance organique. L'irrigation exerce par elle-même une action détersive. Les solutions médicamenteuses augmentent par une action chimique astringente le processus de réparation du tissu malade. Sur 31 cas d'uréthrite antérieure aiguë, l'auteur eut 21 guérisons, 6 améliorations, 3 cas non guéris; sur 5 cas d'uréthrite antérieure subaiguë, 5 guérisons; sur 7 uréthrites antérieures chroniques, 2 guérisons, 1 amélioration; sur 8 vulvo-vaginites, 5 guérisons, 3 améliorations. La durée du traitement fut de neuf à dix jours pour les uréthrites et de vingt-quatre jours pour les vulvo-vaginites.

L.

Cowpérite et péricowpérite suppurée, retention d'urine, extirpation de la glande. Guérison. *Cowperite e pericowperite suppurata, ritenzione di urina, estirpazione della ghiandola, guarigione*, par M. le Dr Crosti (*Assoc. Medico Lombarda*, 1er mai 1897). — L'uréthrite

postérieure peut produire l'inflammation des glandes de Cowper et déterminer un spasme avec passivité de la vessie (loi de Reliquet). C'est précisément un cas de ce genre que l'auteur eut à opérer. La tumeur glandulaire et périglandulaire intéressait le triangle ischio-bulbaire droit : il put introduire un cathéter métallique n° 18 Charrière. Après deux jours, le phlegmon s'ouvrit spontanément à l'extérieur. La glande intéressée fut enlevée après un raclage soigné du tissu périglandulaire, la guérison fut rapidement obtenue (15 jours) et complète. L.

Étude de l'indicanurie dans les maladies de l'enfance. *Studio della indicanuria nelle malattie dell' infanzia*, par M. le D[r] Cesare Cataneo (*Il Policlinico*, fasc. 2-3, 1897). — Après une revue bibliographique très documentée l'auteur expose ses propres recherches, faites à la clinique du professeur D. Cervesato, de Padoue, et formule ainsi ses conclusions :

Il peut exister une indicanurie pathologique dans diverses maladies de l'enfance (outre la tuberculose et les affections du tube digestif) mais non régulièrement et constamment.

Dans la tuberculose, la présence de l'indican dans l'urine est presque constante (89,46 p. 100).

Dans les affections du tube digestif, l'indicanurie se voit aussi fréquemment; mais elle n'est pas constante. Dans certains cas, elle peut manquer absolument.

Sans vouloir attribuer à l'indicanurie une réelle valeur diagnostique pour la tuberculose infantile, on peut retenir qu'en excluant l'existence d'altérations intestinales et l'existence de pus, la présence continuelle d'indican dans l'urine doit, dans les cas douteux, faire pencher pour l'hypothèse de tuberculose. L.

Toxicité de l'urine et du sang des lépreux. *Tossicita dell' urina e del sangue dei leprosi*, par M. le D[r] Carmelo Calderome (*Giorn. Ital. del. mal. ven. e della pelle*, p. 596, 1897). — Les auteurs qui se sont occupés de recherches sur la toxicité des urines de lépreux ont obtenu des résultats variables. Fisichella avait conclu que les urines de malades atteints de lèpre tuberculeuse sont plus toxiques que les urines normales et que le degré de toxicité est en raison directe de la gravité et de la durée du cas.

Peu après, Campana et Cortona ont établi que l'urine des lépreux n'avait aucune propriété toxique particulière supérieure à celle de l'urine normale.

Henri Chatinière, injectant des lapins avec de l'urine de lépreux atteints de lèpre tuberculeuse, a vu que la dose mortelle était quatre fois supérieure à celle fixée par Mairet et Bose pour l'urine normale.

Thorel reste dans le doute au sujet de l'hypotoxicité des urines lépreuses.

Les expériences faites par l'auteur avec l'urine de cinq lépreux atteints de formes graves de la maladie lui ont montré que les lapins

pouvaient supporter des dose de 70 à 150 cent. cubes d'urine lépreuse sans présenter de graves troubles d'empoisonnement.

L'auteur trouve la raison de cette hypotoxicité dans le ralentissement des échanges organiques des lépreux : chez eux en effet, le système nerveux qui préside à ces échanges, comme l'a établi Luciani, est profondément troublé. Il en est d'ailleurs de même des urines des tuberculeux cachectiques et des vieillards. L.

Contribution à l'action physiologique de la neurine. *Contributo all' azione fisiologica della neurina*, par M. le Dr Della Torre (*Acad. medicofisica florentina*, 29 avril 1897). C. R. in *La Settimana medica dello Sperimentale*, p. 230. — Le Dr Polimanti (Neurine et capsules surrénales in *Bull. de l'Acad. med. de Genève*, an X, n° 5, 1895, p. 285) a, dans un travail récent, étudié les résultats de l'action de la neurine sur les échanges organiques chez le chien. Della Torre les étudie chez le lapin, c'est-à-dire chez un herbivore.

Partant de ce fait que la dose mortelle de neurine est de 0gr,05 par kilo d'animal (Cervello), l'auteur a fait deux séries d'expériences. Dans l'une il injecte à un lapin de 2 kilos environ, pendant onze jours, de 1 à 4 centigrammes de neurine, déterminant ainsi un empoisonnement chronique. Au contraire, chez l'autre lapin, il détermine un empoisonnement aigu en injectant 8 centigrammes et vingt-quatre heures après 9 centigrammes de neurine.

Sous l'influence des injections répétées et progressivement croissantes de neurine, la quantité d'urée va rapidement en augmentant, cette augmentation se maintenant encore après la période des injections.

L'azote total dans cette forme d'empoisonnement suit l'augmentation de l'urée.

Dans l'empoisonnement aigu, l'augmentation de l'azote est plus brusque et plus rapide ; mais les injections terminées, l'urée va en diminuant graduellement.

L'élimination de l'acide sulfurique total suit la marche de l'urée et de l'azote total. L'élimination des phosphates est augmentée immédiatement après les injections. Les chlorures diminuent pendant la période des injections. La quantité d'urine éliminée est presque toujours restée normale. L.

Acétonurie chez une hystérique. *Ein Beitrag zur Kenntniss der Acetonurie*, par M. le Dr Nebelthan (*Centralbl. f. inn. Medic.*, 1897, n° 38). — L'observation de l'auteur se rapporte à une jeune femme sujette depuis trois ans à des maux d'estomac avec vomissements et inappétence presque absolue ayant amené un amaigrissement considérable. L'examen de l'urine fait à l'entrée de la malade à l'hôpital montra la présence d'une telle quantité d'acétone qu'on pensa à l'existence d'un diabète. Pourtant l'urine ne contenait pas de sucre, mais, en revanche, on y trouvait, à côté de l'acétone, une petite quantité d'albumine et d'acide oxybutyrique.

L'acétonurie persista tant que durèrent les vomissements et l'inappétence contre lesquels échouèrent les moyens ordinaires du traitement. Mais lorsque sous l'influence de la suggestion à l'état de veille la malade commença à garder les aliments, l'acétonurie diminua, puis disparut complètement.

D'après l'auteur, cette acétonurie était de la même nature que celle qu'on observe chez les jeûneurs professionnels et d'une façon générale chez les individus à l'état d'inanition. Chez la malade en question, l'anorexie et les vomissements hystériques avaient amené un degré de dénutrition extrême accompagnée d'acétonurie.

Br.

Réflexes préputiaux. *Preputial reflex; epileptiform convulsions*, par M. le Dr Hodgdon (*Alienist and neurologist*, 1897, n° 2). — Il s'agit d'un enfant de 4 mois, qui dès l'âge d'un mois avait présenté des accès de convulsions se répétant presque tous les jours. L'enfant avait un phimosis, et d'un tout petit orifice préputial, l'urine ne s'écoulait que très difficilement. On pratiqua la circoncision ; le jour suivant, il y eut l'accès convulsif habituel, mais, dans la suite, les convulsions ne reparurent plus. Br.

Infection générale à gonocoques. *Zur Frâge von der gonorrhoischen Allgemeininfection*, par M. le Dr Ahman (*Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1897, vol. XXXIX. — L'observation que publie l'auteur a trait à un homme de 22 ans, qui au cinquième jour de sa première blennorrhagie fut pris de cystite et présenta ultérieurement une arthrite des poignets et des articulations tibio-tarsiennes, accompagnée de fièvre élevée. L'exsudat séro-purulent retiré par la ponction de la gaine du tendon du tibial antérieur droit donna après ensemencement une culture pure de gonocoques. Des gonocoques furent également trouvés dans le sang, pris directement dans la veine du pli du coude et ensemencé sur liquide ascitique.

Pour vérifier la nature des gonocoques cultivés avec le sang, l'auteur les injecta dans l'urèthre d'un individu qui a voulu se prêter à cette expérience. L'inoculation donna lieu à une blennorrhagie qui, au bout de quelques jours, se compliqua d'une synovite des tendons du cou-de-pied. L'exsudat de cette synovite renfermait aussi des gonocoques. Br.

L'élimination de l'acide urique dans la pneumonie. *Ueber Harnsaureausscheidung bei crouposer Pneumonie*, par M. le Dr Th. Dussin et Saint-Nowaczek (*Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1897, vol. XXXII). — Pour vérifier la conception de Horbaczewski, d'après laquelle l'acide urique de l'urine proviendrait de la destruction des leucocytes, et, d'une façon générale, de la destruction des éléments et des tissus riches en nucléine, les auteurs ont établi l'élimination de l'acide urique dans la pneumonie franche. Ils ont choisi la pneumonie, de préférence à toute autre affection, parce que, dans celle-là, la résorption de l'exsudat s'effectue après la crise avec une rapidité extraor-

dinaire et s'accompagne, par conséquent, d'une destruction intense de leucocytes.

Les recherches faites sur cinq pneumoniques ont pleinement confirmé la théorie de Horbaczewski. Chez tous ces malades, les auteurs ont pu constater que la résorption de l'exsudat était accompagnée d'un accroissement considérable de la quantité d'acide urique. Cet accroissement se manifestait déjà la veille de la crise et atteignait une valeur considérable après celle-ci ; on trouvait alors une quantité d'acide urique triple de celle qui existait pendant la période fébrile. Cette crise d'acide urique durait de deux à quatre jours; cette quantité diminuait ensuite progressivement pendant trois ou quatre jours, et ne redevenait normale que sept ou huit jours après la crise de la pneumonie. Cette crise d'acide urique précédait de un ou de deux jours la polyurie critique et n'avait, par conséquent, aucun rapport avec elle. Elle ne pouvait être attribuée au régime alimentaire, puisqu'elle se manifestait avec la défervescence critique, et que les malades restaient encore, pendant deux ou trois jours, à la diète. Br.

Extirpation des glandes de Cooper. *Zur Exstirpation der Cowperschen Drusen*, par M. le Dr Englisch (*Centralb. f.d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1897. vol. VIII, p. 341). — L'auteur publie quatre observations tendant à montrer que le meilleur traitement de la coowpérite avec destruction plus ou moins étendue de la glande, accompagnée ou non de fistules, est l'extirpation des restes de la glande. Br.

Traitement de la gonorrhée. *Zur Therapie der Gonnorhœ*, par M. le Dr Ipietschka (*Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1897, vol. XL, p. 275). — L'auteur a essayé dans 49 cas de gonorrhée aiguë et 16 de gonorrhée chronique les grands lavages de l'urèthre avec une solution de chlorure d'argent (maintenu à l'état de solution par l'addition d'hyposulfite de soude) au 200e et au 400e.

Sur les 49 cas aigus, 11 ont été guéris au bout de dix-sept jours en moyenne; 23 ont été considérablement améliorés après quatorze jours de traitement; chez 15 on a dû interrompre le traitement, soit que les malades ne supportaient pas la solution, soit qu'au bout de trois, quatre ou cinq semaines aucune amélioration ne s'était manifestée.

Sur les 16 chroniques, 11 ont été guéris (disparition des gonocoques) dans l'espace de dix jours; chez cinq, aucune amélioration ne s'était manifestée encore au bout de trois semaines de traitement. Br.

Rectite gonorrhéique. *Ueber Periproctitis gonorrhoica*, par M. le Dr Huber (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1897, vol. XL, p. 237). — L'étude de trois observations se rapportant à des filles publiques, aboutit aux conclusions suivantes :

1° La gonorrhée rectale est une inflammation spécifique de la muqueuse rectale, analogue à la gonorrhée urétrale;

2° La gonorrhée rectale peut siéger dans les glandes de Lieberkuhn et dans le tissu conjonctif périrectal. La périfolliculite du rectum est alors analogue à la périfolliculite de l'urèthre;

3° Les abcès consécutifs à la gonorrhée rectale sont analogues aux abcès décrits par Jadassohn, qui, à la suite de l'uréthrite, se développent dans le tissu conjonctif péri-uréthral, la prostate et les glandes de Bartholin;

4° La folliculite et la périfolliculite survenant au cours de la gonorrhée rectale ont une grande importance pronostique au point de vue du développement ultérieur du rétrécissement du rectum auquel elles peuvent donner lieu;

5° Les ulcérations sont rares au cours de la gonorrhée rectale.

BR.

Infection gonorrhéique généralisée. *Ueber gonorrheische Allgemeinerkrankung*, par M. le Dr SCHUSTER (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1897, vol. XL, p. 181). — L'observation clinique que publie l'auteur se rapporte à un homme de 23 ans qui, quelques mois après sa première gonorrhée, fut pris d'arthrite du genou, puis d'inflammation des articulations des pieds et des mains, de cystite, d'iritis, etc., accompagnées d'un léger mouvement fébrile (38°,2) le soir. Devant l'échec de la médication ordinaire, l'auteur eut recours aux frictions mercurielles qui débarrassèrent le malade, dans l'espace de six semaines, de tous ces accidents. Le traitement mercuriel réussit également à deux autres reprises, quand le malade a présenté par deux fois, à un an de distance, les mêmes accidents.

Le malade qui se maria dans l'intervalle et eut un enfant vivant, n'était pas syphilitique. L'auteur pense donc que le traitement mercuriel est indiqué dans certains cas de manifestations gonorrhéiques multiples. BR.

Hémoglobinurie paroxystique. *Ueber einen Sall von paroxymader Hemoglobinurie*, par M. le Dr van' E. HOFF (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1897, n° 34, p. 745). — Dans cette observation qui se rapporte à une fillette de 10 ans, chez laquelle l'hémoglobinurie paroxystique datait de cinq ans et survenait chaque fois que la malade s'exposait au froid, l'auteur a pu constater dans une sorte d'expérience (promenade d'une demi-heure par un temps froid) que l'accès était accompagné d'une élévation de la température qui a persisté pendant deux heures. Comme toujours l'urine ne contenait pas d'hématies, mais de l'hémoglobine en nature. En dehors des accès (l'enfant a été gardé, pendant huit jours, au lit), l'urine restait normale.

L'examen du sang en dehors des accès a montré une diminution appréciable de la résistance des hématies. Contrairement à l'affirmation de Hayem, il n'existait pas d'hémoglobinurie en dehors des accès. BR.

Un cas d'hypospadias. *A case of hypospadias*, par MM. les Drs HOWARA et LOTHROP (*Boston med. and surgical Journal*, 3 juin 1897, t. II,

p. 541. — Cet article est une revue générale de l'hypospadias et traite au début du rôle de l'hérédité dans son étiologie, de ses variétés anatomiques, de ses symptômes. Le chapitre véritablement intéressant est celui du traitement; au début on refaisait la portion manquante de canal en passant sous la peau ou sous la muqueuse un trocart qui allait du futur méat à l'orifice de l'urèthre. Depuis 1861 l'ingéniosité des chirurgiens s'est exercée à obtenir un canal construit à l'aide de lambeaux pris en des points différents. En 1869 Thiersch proposa pour la cure de l'épispadias un procédé que cinq ans plus tard Anger appliqua à l'hypospadias. Actuellement la méthode de Duplay jouit de la faveur générale, mais elle porte à bien des objections et est passible de pas mal d'insuccès; les lambeaux scrotaux et abdominaux ont en effet l'inconvénient de contenir des follicules pileux. Van Hook a décrit une méthode qui consiste à mettre à profit la muqueuse du prépuce, mais ce procédé est encore trop récent pour avoir fait ses preuves.

Il est difficile de dire à quel âge il est le plus opportun d'opérer: pendant le bas âge, l'intervention est rendue difficile par les petites dimensions des organes et surtout par l'impossibilité d'empêcher l'urine de souiller la plaie et de la contaminer. L'âge adulte semble donc mieux convenir.

L'auteur semble au point de vue opératoire donner la préférence au procédé de Thiersch; c'est à lui qu'a eu recours Richardson dans l'observation qui termine cette communication.

Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, porteur d'un hypospadias scrotal et chez lequel une tentative de restauration faite cinq ans auparavant avait complètement échoué. Nous ne pouvons ici reproduire le détail de l'opération qui fut pratiquée, car elle nécessiterait la reproduction des figures que porte le texte. Qu'il nous suffise de dire qu'après excision du trousseau fibreux qui doublait la gouttière pénienne, deux lambeaux furent taillés de chaque côté de cette gouttière. L'un, le droit, de dehors en dedans, l'autre, le gauche, de dedans en dehors. La réunion de ce nouveau canal à l'orifice naturel de l'urèthre fut faite le même jour. La sonde fut laissée à demeure seize jours consécutifs et, sauf une petite fistulette qui se ferma très rapidement, la réunion fut complète et le succès définitif.

P. N.

Formaline dans le traitement de la blennorrhagie. *Formalin in gonorrhoea*, par M. le Dr George T. Howland, de Washington *Journ. of cutan. a. genito urin. Dis.*, juin 1896, p. 227. — L'auteur s'est servi d'une solution de formaline à 0,5 p. [illegible] pour les lavages uréthraux, il a d'abord constaté la présence de gonocoques. Il introduit un irrigateur de Stern dans le canal jusqu'au bulbe et fait passer dans l'intérieur [illegible] de cet irrigateur une sonde molle qu'il relie à l'appareil de chauffage du Dr [illegible].

La solution est chauffée à [illegible] [illegible] les deux ou trois premiers jours, on fait l'irrigation [illegible] par jour avec un

litre de la solution chaude; plus tard, jusqu'à la disparition des gonocoques dans l'écoulement on fait un seul lavage par jour.

Le malade doit boire deux à quatre litres d'eau pure par jour, et éviter la constipation.

L'action de la formaline sur les gonocoques est de produire une involution du microbe, surtout quand il n'est pas inclus dans les leucocytes.

L'histoire des cinq malades traités par cette méthode termine l'article.

M. W.

Contribution à l'étude de l'albumosurie. *A contribution to our knowledge of albumosuria,* par M. le professeur M. L. Harris, de Chicago (*Amer. Journ. of med. sciences,* 1896 may, p. 557). — La découverte de l'albumine dans les urines et son attribution à une affection du rein nous a fait faire un très grand pas en avant dans le diagnostic des maladies de cet organe.

Au début on considérait toutes les albumines comme pareilles, et trouver de l'albumine dans les urines ne signifiait pas autre chose que d'être en présence d'une maladie du rein. Mais bientôt des recherches plus complètes démontrèrent qu'on pouvait trouver de l'albumine dans bien des cas qui n'avaient rien à faire avec une affection rénale; voire même qu'il existait plusieurs sortes de corps albuminoïdes ou protéides qui peuvent apparaître dans l'urine).

On peut grouper ces différents corps protéides sous quatre chefs :

1° Les protéides coagulables, tels que la sérum-albumine, la globuline, le fibrinogène, etc;

2° La nucléo-albumine;

3° Les albumoses ou protéoses;

4° Les peptones.

Harris ne s'occupe que des albumoses et des peptones, et il arrive à la fin de son très intéressant mémoire, que nous recommandons à l'étude de nos lecteurs, aux conclusions suivantes :

1° Les vraies peptones ne se rencontrant que très rarement, sinon jamais, dans les urines, on devrait remplacer l'expression de peptonurie par celle d'albumosurie;

2° Les albumoses sont le résultat de l'action digestive ou peptonisante des microbes sur les albumines de l'organisme;

3° Cette action digestive est commune à toute espèce d'organismes vivants;

4° Les albumoses sont produites dans des quantités de beaucoup supérieures au besoin des microbes pour leur développement et leur croissance;

5° Les albumoses étant facilement diffusibles, l'excès de production est rapidement absorbé par le sang d'où, étant toxiques et agissant comme corps étrangers, elles sont éliminées par les reins et apparaissent dans les urines;

6° L'albumosurie peut exister dans n'importe quelle condition ou

maladie dues à l'action des microbes dans l'organisme et signifier ainsi simplement un état infectieux.

Harris est d'accord avec Stewart, Posner et d'autres auteurs, que l'urine normale contient toujours des traces d'un corps albuminoïde (probablement la nucléo-albumine); et comme celui-ci de même que d'autres albumines (la sérum-albumine, les globulines, etc.) réagissent avec les réactifs employés pour la découverte des albumoses et des peptones on doit préalablement libérer l'urine des dernières traces de tout corps albuminoïde coagulable.

Harris se sert du procédé suivant : on ajoute six à huit gouttes d'une solution saturée d'acide sulfo-salicylique dans de l'eau distillée, et un gramme de chlorure de plomb à vingt d'urine acide.

L'urine doit être fraîche. Si, pour des raisons quelconques, on ne pouvait examiner l'urine qu'après plusieurs heures, on ferait bien d'y ajouter un antiseptique quelconque, de préférence quelques gouttes de formaline, qui la conservera pendant quelques jours en empêchant tout développement bactérien, et qui n'entravera aucunement les réactions ultérieures. On agite bien le tout et on fait bouillir pendant 30 secondes et on laisse refroidir en agitant l'éprouvette sous l'eau courante.

Ensuite on filtre à travers du papier à filtrer blanc ordinaire jusqu'à ce que l'urine soit claire.

On y ajoute à ce moment quelques gouttes d'une solution saturée claire de sulfate de soude dans de l'eau distillée, pour précipiter tout le plomb resté en solution; porter à l'ébullition et laisser refroidir sous l'eau comme précédemment.

Filtrer de nouveau. On devrait ainsi obtenir une urine parfaitement claire et absolument libre de toute trace d'albumine coagulable, — la nucléo-albumine incluse, — pour y chercher les albumoses et les peptones.

On divise ce filtrat clair en trois parties égales qu'on répartit dans des éprouvettes, dont une servira de témoin, les autres seront utilisées pour l'analyse.

On ajoute maintenant à un de ces tubes trois ou quatre gouttes d'une solution saturée dans l'eau distillée de sulfosalicylo-tungstate de sodium, qu'on prépare de la façon suivante :

A une solution saturée dans de l'eau distillée de tungstate de sodium et portée à l'ébullition on ajoute graduellement de l'acide sulfosalicylique en agitant tout le temps, jusqu'à ce que la solution ne rougisse plus le papier tournesol bleu, c'est-à-dire jusqu'à la neutralisation complète du tungstate de sodium alcalin. En refroidissant, le sulfosalicylo-tungstate de sodium se cristallise.

On en fait maintenant une solution dans de l'eau distillée froide et on la filtre, on obtient ainsi un liquide unicolore parfaitement transparent.

S'il y a de l'albumose ou de la peptone un nuage apparaîtra, qui variera d'intensité d'après la quantité de ces protéides.

Comme la quantité d'albumose présente est souvent très minime,

on sera forcé de comparer le tube avec l'éprouvette témoin pour découvrir le trouble.

Le nuage disparaît en chauffant doucement le tube pour réapparaître quand celui-ci sera refroidi.

Dans la troisième éprouvette on change l'addition du réactif en ce sens, qu'on laisse couler le long de la paroi 5 centimètres cubes d'une solution diluée de sulfosalicylo-tungstate de soude (obtenue par l'addition de 10 gouttes de la solution forte à 5 centimètres cubes d'eau distillée) de façon qu'elle surnage comme couche séparée sur l'urine.

En apportant beaucoup de soin à cette manipulation, la ligne de séparation des deux liquides sera nette et distincte.

Une ligne trouble apparaît au point de contact des deux liquides s'il y a de l'albumose ou de la peptone. Si la quantité de ces corps est très petite, la réaction peut demander 2 ou 3 minutes à se produire et sera le mieux visible si l'on inspecte l'éprouvette avec les deux liquides clairs, sur un fond noir.

Cette réaction est très sensible, on peut facilement découvrir une partie dans 50 000, elle est facile à faire et peut être terminée dans 15 à 20 minutes.

Vu la très grande sensibilité de la réaction, il faut que tous ces tubes soient absolument propres, et que les réactifs employés soient tout à fait clairs, autrement on pourrait facilement ne pas apercevoir une légère réaction.

On doit ajouter la solution de sulfate de soude en léger excès pour assurer la complète précipitation de tout le plomb, car s'il restait du plomb en solution, il serait précipité par le sulfosalicylo-tungstate de soude et entraverait la réaction, on s'en apercevrait facilement par ce fait que le nuage ne disparaîtra pas en faisant bouillir la solution, au contraire qu'il deviendra plus net. Quoique pas absolument nécessaire, l'ébullition du liquide facilite beaucoup la réaction et devrait être faite chaque fois.

On ne doit jamais oublier de laisser refroidir la solution avant de la filtrer.

En observant minutieusement ces quelques règles on n'éprouvera aucune difficulté dans l'application de cette réaction.

Nous avons tenu à décrire *in extenso* la méthode de M. Harris, car le sujet de son mémoire est des plus intéressants et nous devons répéter, ce que nous avons dit plus haut, qu'il faut lire cet article pour lui rendre toute justice. M. W.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

DEUXIÈME SESSION, 1897.

Première séance, jeudi 21 octobre.

Physiologie pathologique des rétentions rénales, par MM. les professeurs F. Guyon et Albarran [1]. — Au point de vue de la physiologie pathologique, il est nécessaire d'étudier le fonctionnement du rein : 1° dans les poches de rétention rénale complète et fermée; 2° dans les poches de rétention rénale incomplète dès le début, et dans les poches qui, ayant été fermées, ont été secondairement ouvertes.

1° *Dans les rétentions rénales complètes.* — Sous l'influence de l'augmentation de pression uretérale, il survient, dès la première heure, de la congestion et de l'œdème du rein; la quantité d'urine sécrétée est moindre; en outre, cette urine contient déjà une plus faible quantité d'urée que l'urine normale. Si la rétention se prolonge, on voit se produire progressivement des lésions atrophiques des épithéliums rénaux, et, parallèlement à ces modifications, l'urine sécrétée contient de moins en moins d'urée. Comme la quantité d'urine sécrétée dans ces cas, représentée par le liquide qui reste dans la poche, est très minime, on peut dire que, au point de vue fonctionnel, le rein, tant qu'il est en rétention complète, est annihilé. Ces phénomènes s'observent dans les trois variétés de rétention complète : uro-néphrose, uro-pyonéphrose ou pyonéphrose.

Lorsque l'obstacle au cours de l'urine est levé, le rein reprend son fonctionnement d'une manière plus ou moins parfaite. Au début, quand les troubles sécrétoires ne sont encore que sous la dépendance des désordres circulatoires du rein, la glande peut reprendre son fonctionnement normal. Au contraire, lorsque les rétentions sont de longue durée, des lésions irréparables du parenchyme se produisent, et le fonctionnement rénal reste pour toujours troublé; si l'obstacle au cours de l'urine est alors supprimé, le rein fonctionne d'une manière analogue à celle des reins en rétention incomplète, dès le début. Il est très rare, même dans les cas de pyonéphrose, que le rein ait pour toujours perdu la faculté de faire de l'urine; la fonction est reprise en partie, mais d'une manière moins parfaite que dans les uro-néphroses et les uro-pyonéphroses.

1. Ce travail a été publié *in extenso* dans le numéro de novembre 1897 des *Annales*.

2° *Rétentions primitivement incomplètes.* — Comme dans les rétentions complètes, les modifications de la sécrétion rénale sont sous la dépendance « de l'augmentation de la pression intra-uretérale et des modifications anatomiques du parenchyme ». Ce qui domine ici ce sont les « lésions microscopiques du rein », plus accusées dans les pyonéphroses que dans les uro-pyonéphroses; ce fait nous indique l'importance « toute relative » de l'épaisseur des parois de la poche rénale. En fait, des poches minces, d'uro-néphroses ou d'uro-pyonéphrose, sécrètent « plus et mieux » que des poches plus épaisses de pyénophrose. Quelle que soit la variété dé rétention rénale, on est frappé de voir la valeur physiologique réelle des reins en apparence détruits. Grâce à l'emploi du cathétérisme uretéral et de la sonde uretérale à demeure, nous avons pu étudier « la valeur physiologique comparée des deux reins ».

Au point de vue de la *quantité de l'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures*, nous avons vu que des poches très minces d'uro-pyonéphrose, fournissent en général « presque autant d'urine » que le rein sain et certains jours, nous avons vu le rein malade sécréter plus d'urine » que son congénère. Dans les pyonéphroses, la quantité de liquide sécrétée dans les vingt-quatre heures a toujours été notablement inférieure à celle du rein sain.

La *composition de l'urine* sécrétée par les uro-néphroses et les uro-pyonéphroses ouvertes présente des particularités dont rendent compte les courbes faites d'après le résultat des analyses des urines des deux reins, chez deux de nos malades étudiées respectivement pendant 16 et 43 jours consécutifs.

Les courbes de l'*urée* démontrent : 1° que la somme totale de l'urée, sécrétée par les deux reins dans les vingt-quatre heures, subit d'un jour à l'autre des oscillations considérables; 2° que la courbe de l'urée du rein sain est presque parfaitement parallèle à la courbe de l'urée totale et présente les mêmes oscillations; 3° que la courbe du rein malade présente des oscillations de peu d'importance et sans rapport fixe avec les variations des courbes précédentes.

Le rein malade sécrète une quantité d'urée qui varie peu d'un jour à l'autre, et qui représente, suivant les jours, parfois près de la moitié, le plus souvent le tiers ou le quart de l'urée totale; les variations de ce rapport étant dues presque exclusivement aux différences de sécrétion du rein sain. Certains jours pourtant, lorsque le bon rein sécrète peu d'urée, on voit le rein malade en sécréter un peu plus que d'habitude, mais cette ébauche de compensation n'est jamais bien importante.

Les *phosphates* suivent des oscillations analogues à l'urée : la quant tité relative de ces sels éliminés par le rein malade est un peu moindre par rapport au rein sain, que la quantité d'urée composée dans les deux reins. C'est dire que la valeur du rein malade pour l'élimination des phosphates est encore moindre que pour l'élimination de l'urée.

Les *chlorures*, en échange, s'éliminent mieux que l'urée; le rapport

entre les chlorures des vingt-quatre heures, et ceux fournis par le rein malade est en moyenne de 1,5/1.

La *potasse* s'élimine moins bien par le rein malade, qui fournit trois ou quatre fois moins de ce sel que le rein sain.

Pour mieux nous rendre compte de la valeur physiologique des poches de rétention rénale ouvertes, nous avons étudié la toxicité des urines des deux reins et leur valeur comparée, au point de vue de l'élimination de certaines substances.

En ce qui regarde la *toxicité des urines*, nous avons vu que l'urine du rein malade, filtrée à la bougie Chamberland, est plus toxique et plus convulsivante que l'urine du rein sain.

Dans l'étude de l'élimination des médicaments, nous avons vu l'*iodure de potassium* passer presque avec la même rapidité dans les urines des deux reins : le *sous-carbonate de fer* passe aussi dans les deux urines, mais plus vite par le rein sain. En étudiant le passage du *bleu de méthylène*, nous avons, chez un malade, vu que la poche d'une uro-néphrose, ne laissait pas passer le bleu; chez une autre malade, qui laissait bien passer l'iodure, nous avons vu une coloration bleue des urines très atténuée; nous avons dû la chercher en additionnant du chloroforme, tandis que les urines de l'autre rein étaient très teintées; en outre, l'élimination commencée plus tard était finie plus tôt du côté malade.

Les recherches que nous venons d'exposer nous semblent présenter un réel intérêt, au point de vue du diagnostic et des indications opératoires dans les rétentions rénales. Elles démontrent : *que toutes les fois que les deux reins fournissent une urine de composition semblable, le diagnostic de rétention rénale doit être écarté.* D'un autre côté, nous pouvons arriver à déterminer, par l'étude comparée des urines des deux reins, quel est « le degré des lésions du rein malade », et ce qu'il représente au point de vue *de sa valeur fonctionnelle.* Toutes ces données ont une importance capitale pour établir les indications opératoires, notamment pour décider si on doit, ou non, conserver un rein en rétention.

Hydronéphrose. Néphrectomie transpéritonéale. Guérison opératoire. — M. Jules Bœckel (de Strasbourg)[1] communique un cas d'hydronéphrose consécutive à une pyélite, dans lequel il fit la néphrectomie transpéritonéale.

La tumeur, grosse comme une tête de fœtus à terme, renferme une série de loges qui peuvent être groupées en deux parties distinctes : l'une appartenant à la moitié supérieure du rein, l'autre à la moitié inférieure. Ces cavités aboutissent toutes au bassinet, dont la partie supérieure est oblitérée. L'uretère, lui, est totalement oblitéré par des adhérences fibreuses. Lors de l'opération on n'avait pu en découvrir trace. Il fallut une dissection très minutieuse pour l'isoler sur la pièce pathologique. Le liquide des kystes supérieurs est trouble; celui des kystes inférieurs était limpide : il ressemble à de

l'urine, renferme de l'urée, des traces d'albumine, des amas de grandes cellules polyédriques et quelques corpuscules de pus.

La paroi interne des kystes est bosselée, et présente des colonnettes renfermant des canalicules urinifères. Cette paroi représente la substance médullaire aplatie. La substance corticale du rein est représentée par une couche légèrement brunâtre, très mince à la surface de la tumeur : on y trouve des tubes de Bellini et des glomérules; elle ne mesure pas plus de 5 millimètres d'épaisseur.

La malade se remit très vite de l'opération. Mais trois mois plus tard le rein opposé se prit à son tour et six semaines après la malade succomba.

Il s'agit donc dans ce cas d'une hydronéphrose consécutive à une pyélite chronique, avec oblitération partielle du bassinet et oblitération complète de l'uretère.

L'étiologie et la nature de cette pyélite sont obscures; la malade, vierge encore, n'accusant aucun antécédent héréditaire morbide, tel que tuberculose, syphilis, affection des voies urinaires inférieures. Elle n'avait éprouvé aucun traumatisme antérieur et n'avait ni calculs, ni hydatides dans le rein.

Récidive post-opératoire des calculs de la vessie, par M. Pousson (de Bordeaux). — Grâce aux progrès apportés à la pratique de la lithotritie moderne, rapide et antiseptique, cette opération a vu son champ s'accroître de jour en jour, au point que la taille ne trouve plus ses indications que dans quelques cas exceptionnels. L'un des arguments que les partisans irréductibles de la méthode sanglante ont le plus complaisamment invoqués contre le broiement et l'aspiration est la fréquence des récidives. Mais l'orateur croit pouvoir affirmer que la lithotritie faite selon les règles permet d'évacuer les petits débris et fournit, avec des risques moindres que la taille, une égale garantie contre les récidives. La cystoscopie permet, d'ailleurs, de contrôler les résultats de l'évacuation.

En réalité, les récidives post-opératoires tiennent beaucoup moins à l'oubli d'un fragment qu'à la persistance des causes générales et locales de la lithiase vésicale. Ce qui le prouve, c'est que la taille, pas plus que la lithotritie, n'est capable de la prévenir. Sur 40 des premiers malades qu'il a opérés, depuis qu'il exerce, et qu'il a pu suivre jusqu'à ce jour. M. Pousson a pratiqué 35 fois la lithotritie et 5 fois la taille; or il compte 11 récidives chez les lithotritiés et 2 chez les taillés. Les deux récidives dans cette seconde série d'opérés s'expliquent par l'existence d'une infection tenace de la vessie que des sondages et des lavages réguliers, des soins minutieux du réservoir, ne parvinrent à modifier. Les 11 malades qui récidivèrent après la lithotritie doivent être divisés en deux catégories : la première comprend 5 malades porteurs de concrétions uriques dans un appareil urinaire sain; la seconde en compte 6 qui présentaient des concrétions phosphatiques pures ou avec des noyaux uriques et

avaient la vessie infectée. Dans la première catégorie, 4 malades furent lithotritiés à nouveau une fois, et 1 dut l'être 2 fois.

L'intervalle écoulé entre la première et la seconde intervention qui, à l'exception d'un seul malade, se mesure par deux ans, deux ans et trois mois, cinq ans et demi, ne permet pas de s'arrêter à l'hypothèse que la récidive reconnaît pour cause le débarras incomplet de la vessie.

Des 6 observations de récidivistes infectés et porteurs de concrétions phosphatiques, 4 méritent une simple mention; elles ont trait à des malades qui subirent seulement deux lithotrities; mais 2 sont dignes de fixer l'attention, car on dut pratiquer chez l'un 6 fois le broiement et l'aspiration dans une période de cinq ans et chez l'autre 7 fois en quatre ans. Chez ces deux malades l'existence d'une cysliste rebelle et le développement hypertrophique considérable de la vessie, qui les met dans l'impossibilité d'uriner, sans avoir recours à la sonde, rend compte de ces récidives. Le chirurgien bordelais a proposé la cystolithotomie, l'une des opérations destinées à amener l'atrophie de la prostate, et il s'est buté à un refus formel.

Les observations précédentes, loin de fournir un argument aux partisans de la taille contre la lithotritie plaident au contraire en faveur de cette méthode.Et tout d'abord la série des tailles prouve que l'ouverture de la vessie elle-même ne met pas à l'abri des récidives.

En second lieu, la catégorie des calculeux urineux non infectés, soumis à la lithotritie n'auraient certainement retiré aucun bénéfice des cysto-lithotomies successives qui auraient dû leur être pratiquées, mais auraient en revanche couru les risques croissants de ces opérations itératives. La cure radicale des calculs primaires n'appartient pas à la chirurgie, c'est à la médecine que revient le rôle d'atteindre le mal dans sa racine. Malheureusement elle est le plus souvent désarmée et elle trouve dans la lithotritie, aujourd'hui si bénigne, une ressource précieuse pour débarrasser la vessie des concrétions rénales que certains malades ne cessent de fabriquer.

Les calculeux phosphatiques et infectés auraient-ils trouvé plus de garantie contre la récidive dans la taille que dans la lithotritie? Il est permis d'en douter si l'on se rapporte aux deux observations de la première série, dans lesquelles on fut obligé de broyer des concrétions formées dans des vessies antérieurement incisées. Il est vrai que chez ces deux malades, outre la cystite chronique, il existait une disposition anatomique particulière de la vessie (cellule vésicale chez l'un, énorme développement du lobe moyen de la prostate chez l'autre) qui sans doute a joué un rôle dans la récidive.

Ce sont ces dispositions anatomiques, bien plus que l'infection de la vessie, qui constituent une des indications de la cystolithotomie qui doit être faite alors, non pas tant pour extraire le calcul que pour remédier aux circonstances susceptibles de favoriser sa formation ultérieure : suture du collet dans le cas de cellules vésicales, ablation du lobe moyen de la prostate dans le cas d'hypertrophie de cette glande, etc.

Taille et lithotritie, par M. E. Chevalier (de Paris). — La comparaison entre la lithotritie et la taille est faite, très souvent, dans un esprit très différent, suivant qu'elle est faite par des chirurgiens habitués à la lithotritie ou par des chirurgiens à qui cette opération n'est pas familière. Ces derniers, les plus nombreux, font à la lithotritie une série de reproches, à notre avis, injustifiés.

Le premier veut que cette opération, d'une exécution plus délicate que la taille, n'ait pas l'allure « chirurgicale » de celle-ci, qui exige le bistouri et une opération à ciel ouvert. Cette objection ne mérite pas qu'on s'y arrête; à notre avis, la lithotritie est au moins autant, sinon plus chirurgicale que la taille.

Le second reproche fait de la lithotritie une opération plus dangereuse que la taille; il ne supporte pas non plus la critique des faits, si l'on tient compte des observations des chirurgiens pratiquant les deux opérations; et la lithotritie, avec un peu d'habitude et d'attention, est à la portée de tous, quoi qu'on en dise.

La troisième objection, en apparence plus grave, est que la lithotritie expose aux récidives, que la taille évite. La lithotritie, dit-on, laisse ou peut laisser des fragments, que la taille permet d'enlever. A cela M. le professeur Guyon, dans ses leçons, et Albarran à Moscou, ont déjà victorieusement répondu, sans parler des examens cystoscopiques qui ont montré la vessie nettement débarrassée. Quant à la récidive, elle n'est pas plus évitée dans l'une que dans l'autre opération, et je viens de faire, en mars-avril, une lithotritie à un malade, taillé fin septembre 1896, par un de nos collègues de province, très au courant de ces choses, et chez lequel pourtant j'avais trouvé, fin décembre 1896, un nouveau calcul. La vessie s'était infectée, et la cystite avait permis, non seulement la formation d'un calcul phosphatique, ce qui est presque banal, mais la formation d'un nouveau calcul urique, qui, descendu du rein, n'avait pu s'éliminer et s'était accru. Le malade lithotritié à Pâques, par moi, a été débarrassé de sa cystite et de son calcul.

La récidive ne dépend donc pas de la nature de l'opération. Elle tient ou à l'organisme, « calculs d'organisme » (Guyon), si la pierre est urique ou oxalique, ou à la suppuration de la vessie ou du rein, « calcul d'organe » (Guyon), et la lithrotitie garde, sur la taille, l'avantage de pouvoir être répétée souvent.

Les indications de la taille, quoique très restreintes, existent pourtant, quand les pierres sont trop grosses, trop dures, ou trop nombreuses, et l'état général ou vésical trop mauvais.

M. Albarran est de l'avis des auteurs précédents, mais jamais on n'est très sûr que la lithotritie est complète; aussi il fait une vérification par l'endoscope, dans la huitaine qui suit l'opération; cet examen présente de grandes facilités, car on se trouve en présence d'un urèthre très large et d'une vessie reposée depuis qu'elle a été débarrassée par l'opération. Nitze a proposé l'examen immédiat à l'aide d'un cystoscope introduit dans la sonde évacuatrice; ce n'est pas toujours possible dans des vessies saignantes.

Quant à la suture d'une cellule vésicale, comme on l'a proposée, c'est une mauvaise opération; on ferme ainsi une cavité qu'on ne peut désinfecter et on s'expose soit à une ouverture péritonéale, soit à la désunion de la suture.

M. Malherbe (de Nantes). — Beaucoup de chirurgiens ne veulent pas pratiquer la lithotritie, et l'on a dit qu'on devait la réserver pour les petits calculs. Cela n'est pas exact et, d'une manière générale, la lithotritie est préférable à la taille. Elle est difficile, mais devient plus facile après une longue pratique.

Comme exemple : j'ai fait 53 lithotrities et 3 tailles. Au début, les récidives ont été assez fréquentes. Elles le sont devenues beaucoup moins à la longue. L'habitude qu'on en a tient sous sa dépendance les résultats de l'opération; pour un chirurgien habile, il n'y a pas de traumatisme à craindre et elle est applicable, en moyenne, 95 fois sur 100. Je n'ai jamais rencontré de calculs impossibles à briser et l'hypertrophie de la prostate n'est pas un obstacle quand on peut passer le lithotriteur.

M. Tedenat (de Montpellier), pour éviter les récidives, attache une très grande importance à la vérification avec un petit lithotriteur immédiatement après l'opération; puis quelques jours après. Pour les limites des indications de lithotritie par dureté ou trop gros volume des calculs, M. Tedenat croit qu'il est impossible de donner des chiffres, mais que l'opérateur doit savoir apprécier lui-même ces limites, selon son habileté et son habitude opératoire.

M. Nicolich. — J'ai opéré 79 malades : 67 par la lithotritie, 12 par la taille hypogastrique. Les premiers n'ont pas été suivis. Mais sur les seconds, je connais une récidive. Ce n'est pas l'opération qui favorise la récidive, mais bien l'état de la vessie et surtout son pouvoir contractile. Je préfère la lithotritie, mais j'avoue qu'elle est d'une exécution difficile.

M. Guiard. — La récidive des calculs est, à mon avis, une question de pratique des plus importantes et qui ne saurait trop vivement préoccuper le chirurgien. Mais je ne crois pas que ce soit par le choix de la taille ou de la lithotritie que l'on doive chercher à la résoudre; c'est plutôt, je crois, par le soin méticuleux que l'on doit apporter à faire, après l'opération principale, des séances de vérification. D'une façon générale, je pense qu'on doit toujours craindre de ne pas pousser assez loin cette vérification. J'ai coutume, pour ma part, de répéter les séances jusqu'à ce que j'en aie fait une complètement blanche.

Cette vérification par le lithotriteur, et surtout par l'aspirateur, est vraiment un moyen précieux de prévenir les récidives des calculs phosphatiques. J'ai suivi, pendant de longues années, un malade qui avait dû être lithotritié par M. Guyon 5 fois en un an et demi. La vessie de ce malade était anciennement infectée, et malgré les lavages ou les instillations au nitrate d'argent, pratiqués avec la plus grande persévérance, jamais il ne devint possible de ramener la limpidité des urines. Après la cinquième opération, je proposai à

M. Guyon, qui approuva pleinement, de faire à ce malade de fréquentes séances de grands lavages et d'aspiration avec une grosse sonde métallique. Je parvins ainsi à extraire de cette vessie, toutes les cinq ou six semaines, pendant huit ou neuf ans, de petits graviers phosphatiques du volume de grains de millet ou de petits pois. Grâce à ce mode de traitement, non seulement le malade n'eut plus à subir de lithotritie, mais par cela même la morbidité pré-opératoire, qui était toujours très accusée, fut complètement supprimée.

En ce qui concerne la cystoscopie appliquée ou diagnostic des fragments après les séances opératoires, je ne partage pas les opinions de M. Albarran. D'abord, le malade aura à subir, s'il reste quelque gravier, deux manœuvres différentes : celles de la cystoscopie et celle qui sera ensuite nécessaire pour supprimer le corps étranger. Je préfère, pour ce motif, recourir à l'aspiration qui est un très précieux moyen de diagnostic. Dans les cas où ni les manœuvres du lithotriteur, ni les grands mouvements de la paroi vésicale, déterminés par l'aspiration, ne parviennent pas à révéler la présence des fragments, à en faire non seulement le diagnostic mais aussi le traitement en les faisant descendre dans le réservoir de l'aspirateur, je crains fort que le cystoscope ne réussisse pas davantage. L'insuccès des recherches par le lithotriteur et l'aspirateur tient surtout, en effet, à ce que les fragments sont dissimulés dans les plis de la vessie qui les retiennent et qui les cacheront même au cystoscope.

Enfin, à propos de l'opération proposée par M. Pousson, dans le cas de cellules vésicales, je crains, outre les inconvénients signalés par M. Albarran, que les fils du catgut servant à la suture ne soient souvent le point de départ de nouveaux calculs, ainsi qu'il arrive si souvent après les opérations des fistules vésico-vaginales.

M. Loumeau est d'avis qu'on ne saurait trop multiplier les vérifications après l'opération. Dans ce but, il faut employer et le lithotriteur et le cystoscope. En outre, pour éviter les récidives, il y a une grande utilité à suivre et surveiller le malade jusqu'à désinfection complète de la vessie. Le nitrate d'argent semble bien répondre à ce dernier but.

M. Albarran, en réponse aux objections sur la vérification par cystoscopie, croit que les calculs ou fragments qui seront assez dissimulés pour échapper au cystoscope seront, à plus forte raison, inaccessibles à un autre instrument.

Quant à la vérification par l'aspirateur, elle est tout à fait infidèle, et comme exemple, il n'a qu'à citer les cas de calcul phosphatique.

M. Carlier (de Lille) pense qu'il ne faut pas accuser la lithotritie des récidives post-opératoires, car ces récidives s'observent aussi souvent après la taille sus-pubienne, puisque M. Pousson en a cité deux cas sur cinq malades cystotomisés par lui. L'opération habile ne peut souvent rien à ces récidives. Il est préférable de les attribuer, d'une part, aux décharges considérables d'acide urique ou même de gravier qu'on observe dans les jours consécutifs à

l'opération (taille ou lithotritie); d'autre part, il faut tenir compte de la contractilité vésicale et de la forme de la vessie. On n'observe, en général, les récidives que chez les prostatiques, à cause de l'existence des bas-fonds de la vessie où viennent se loger les graviers, tout récemment venus du rein, et on ne voit pas de récidives chez l'enfant opéré d'un calcul, quel que soit le procédé opératoire employé.

M. Pousson. — Je réponds à une objection en disant que les indications de taille pour calculs enchatonnés sont très rares et de même le développement exagéré de la prostate ne doit nécessiter la taille que lorsqu'il rend impossible la lithotritie et nécessite une lithocystotomie permettant en même temps une prostatectomie des lobes hypertrophiés.

L'isolement après suture des cellules vésicales est une manœuvre justifiée par l'analogie avec ce qui se passe après l'ablation des tumeurs vésicales où, malgré l'infection de la vessie, les réunions se font par première intention. Les calculs ne semblent pas trouver une prédisposition à se former autour des fils; par conséquent, les dangers de cet isolement sont moindres que ne le croit M. Albarran, surtout après une bonne antisepsie. Ce ne serait point créer là un foyer favorable au développement des germes.

Notes sur une variété peu connue d'abcès de la cloison uréthro-vaginale. Suppuration des canaux accessoires de l'urètre chez la femme. MM. Hartmann et Reymond (de Paris). — A côté des abcès de la cloison uréthro-vaginale s'ouvrant dans l'urèthre, développés aux dépens des glandules de ce conduit, variété bien étudiée par Kene, Augagneur et son élève Calavassy, Verchère, etc., il est une autre variété d'abcès, également sous-uréthraux mais développés au niveau d'un canal, s'ouvrant directement à l'extérieur; nous vous en présentons une observation.

Chez cette femme, âgée de vingt-neuf ans, toute une série d'abcès s'ouvrant spontanément s'est développée au cours d'une grossesse en 1891-1892. En février 1897 commence une nouvelle grossesse, et immédiatement reparaissent une série d'abcès. Le 7 mai dernier nous trouvons un gros abcès de la cloison uréthro-vaginale, qui s'ouvre spontanément le lendemain. Nous extirpons la plus grande partie de la poche située au-dessous et à droite du méat. Au-dessous et à gauche de celui-ci, on trouve un deuxième canal long de 2 centimètres, admettant une sonde cannelée et donnant un peu de pus.

L'examen de la poche excisée donne une structure identique à celle de la partie terminale de l'urèthre féminin.

Chez une deuxième malade, soumise à notre observation, il n'y avait pas d'abcès, mais suppuration gonococcique de deux canaux identiques comme siège.

Ces deux observations nous semblent intéressantes :

1° Parce qu'elles montrent qu'à côté des abcès développés aux dépens de glandes intra-uréthrales, il en est d'autres qui peuvent se

développer aux dépens de canaux, s'ouvrant directement à l'extérieur.

2° Parce que ces canaux présentent une structure, rappelant celle du canal uréthral et non pas une glande, ce qui les différencie de ces lésions glandulaires étudiées par Astruc, A. Guérin, de Sinéty, Martineau et ses élèves, à moins qu'il n'y ait eu dans tous ces cas des lésions non glandulaires, identiques à la nôtre, l'examen histologique de la poche manquant dans les observations antérieures que nous avons pu lire.

M. Verchère. — Ces abcès se développent non dans de véritables glandes, mais dans des culs-de-sac muqueux. Ces lésions ne sont pas toujours de vrais abcès; parfois, dans une localisation du gonocoque, on a une accumulation de sécrétion semblable à un magma.

Quant aux véritables suppurations, elles sont décrites et elles existent. Elles arrivent à fermer l'orifice dans l'urèthre et donnent lieu à des fistules qui s'ouvrent dans l'urèthre et le vagin, et qui demandent une intervention chirurgicale.

M. Hartmann. — Jusqu'ici on n'avait parlé que de glandes, j'ai voulu montrer qu'il ne s'agissait pas de glandes.

M. Reymond (de Paris). — Ce qu'il y a d'intéressant dans les abcès signalés par Hartmann, c'est que non seulement ils s'ouvrent à l'extérieur, souvent, mais se développent dans des canaux s'ouvrant normalement à l'extérieur.

Séance du 22 octobre, matin.

Castration et hypertrophie de la prostate, par M. Carlier (de Lille), *rapporteur*. — MM. Ramm (de Christiania) et White (de Philadelphie) sont les premiers chirurgiens qui proposèrent et firent la castration comme mode de traitement de l'hypertrophie de la prostate. C'est en établissant à tort une analogie entre l'hypertrophie prostatique et le fibromyome utérin que ces auteurs eurent l'idée de remédier à l'hypertrophie prostatique par la castration, de même qu'on enlevait les ovaires dans les myomes utérins.

Les succès obtenus établissaient nettement les relations intimes qui existent entre la prostate et les testicules. C'était là, d'ailleurs, un fait connu depuis longtemps, puisqu'on retrouve dans Godart, Curling, Gosselin et Harrison, des observations démontrant que, « chez les personnes castrées, la prostate arrive à un état rudimentaire ».

Mais cette solidarité entre le testicule et la prostate ne s'accuse guère avant la puberté; ce n'est qu'à ce moment que la prostate devient une vraie glande génitale, dont le développement marche de pair avec celui du testicule.

Cependant, le volume de la prostate n'est pas en rapport avec celui des testicules. Ces derniers organes ne sont-ils pas énormes

chez le taureau, le bouc et le bélier, dont la prostate offre, par contraste, des dimensions minuscules ?

En expérimentant sur le chien, on voit que la castration est ordinairement suivie de l'atrophie des éléments glandulaires de la prostate : mais cette atrophie ne se peut bien constater qu'à l'aide du microscope. Tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point (White, Kirby, Lannois, Guyon, Legueu, Albarran, Bazy). Il ne faut surtout pas oublier la variabilité extrême du volume de la prostate dans l'espèce canine ; c'est ce qui nécessite l'emploi du microscope pour affirmer l'atrophie des éléments glandulaires.

En examinant ce qui se passe chez l'homme soumis à la castration double, on constate souvent des résultats analogues.

Chez les eunuques châtrés avant la puberté, la prostate ne se déeloppe pas ; elle s'atrophie le plus souvent chez l'individu pubère auquel on enlève les deux testicules.

Les résultats seraient moins probants lors de castration unilatérale pratiquée sur un sujet adulte. M. Bazy croit qu'un seul testicule suffit pour maintenir l'intégrité prostatique ; mais il ne serait pas douteux que la castration unilatérale amène une atrophie du lobe prostatique correspondant (Lannois, Routier, Carlier).

C'est en se basant sur ces observations anatomiques et cliniques que l'on recourut à la castration double comme méthode curative de l'hypertrophie de la prostate.

Les malades opérés sont nombreux ; on en compte actuellement plus de 500. Les résultats obtenus sont extrêmement variables.

Il est des cas incontestables de guérison radicale, avec rétablissement intégral de la fonction urinaire, atrophie complète de la prostate, et même guérison des complications. D'autres malades ont recouvré la facilité de la miction, avec une simple diminution du volume de la prostate. Beaucoup n'ont éprouvé qu'une modeste amélioration de la fonction, et les insuccès complets sont fort nombreux.

L'opération paraît avoir une action décongestive manifeste sur la prostate ; elle agit probablement aussi sur la contractilité vésicale, d'une part en décongestionnant la vessie, d'autre part par dynamogénie de l'organe inhibé. C'est ce qui permet d'expliquer, après l'opération, le retour rapide (quelques heures) de la miction spontanée, mais incomplète chez les malades qui, depuis plusieurs années, n'urinaient pas sans la sonde.

Bien que les résultats obtenus chez des malades opérés pour simple dysurie sans rétention, et chez des malades en rétention aiguë aient été ordinairement très favorables, la castration ne doit pas être employée dans ces cas, qui sont très justiciables de l'emploi du cathétérisme bien conduit.

Si les insuccès sont nombreux, la mortalité consécutive à la castration double est également considérable. Elle atteint 19 p. 100. On peut l'expliquer par le mauvais état général des malades, minés par de graves lésions rénales, qui auraient dû déconseiller toute intervention.

Il est actuellement impossible de supputer, à l'avance, les chances de succès d'une castration double. En effet, l'opération a réussi dans des cas où elle semblait contre-indiquée, et échoué dans des cas qui paraissaient très favorables. En outre, les résultats obtenus s'accordent mal avec nos connaissances actuelles sur les lésions de la prostate et de la vessie chez les prostatiques. Il est difficile d'expliquer la rétrocession des lésions de la prostate si l'on accepte la théorie de Launois faisant de l'hypertrophie prostatique une conséquence de l'artério-sclérose. Si on admet, au contraire, que l'hypertrophie de la prostate est une cirrhose hypertrophique d'origine glandulaire (Albarran), on s'explique mieux l'atrophie de la prostate hypertrophiée après la castration. Or, le travail de M. Metz conclut dans ce sens, puisque 63 p. 100 des prostates hypertrophiées devaient leur hypertrophie à l'abondance du tissu glandulaire.

Quant à l'artério-sclérose, on ne l'observerait pas dans les prostates dont le tissu glandulaire est très abondant, ni même dans les prostates dont le tissu glandulaire occupe seulement la moitié de la coupe.

Mais comment le chirurgien reconnaîtra-t-il que telle prostate doit son hypertrophie au développement du tissu glandulaire, plutôt qu'à celui du tissu conjonctif ou musculaire, pour conseiller à son malade une opération qui lui répugne? La clinique ne permet pas actuellement de répondre à cette question.

Il serait prématuré de porter un jugement définitif sur la valeur de la castration double dans l'hypertrophie prostatique. Si cette opération compte des revers et des insuccès nombreux, elle a à son actif des guérisons dont l'authenticité est indiscutable. Elle a atrophié des prostates hypertrophiées, ce que n'a jamais pu faire la sonde. Elle provoque souvent une décongestion rapide de l'appareil prostato-vésical, et semble rendre plus facile le cathétérisme post-opératoire. Malgré ces avantages, cette opération n'est probablement pas appelée à un brillant avenir, à cause de l'incertitude de ses résultats et à cause de la répugnance qu'éprouveront toujours les malades à s'y soumettre.

Ligature et résection des canaux déférents chez les prostatiques. — C'est à Pavone, White, Isnardi, Guyon, Legueu, Englisch, que l'on doit les travaux parus sur cette question. Un testicule privé de son canal secréteur ne s'atrophie pas tant qu'on respecte les autres éléments du cordon; mais la résection bilatérale des canaux déférents amène l'atrophie du tissu glandulaire de la prostate. Comme cette petite opération devait être mieux acceptée par les malades que la castration, on y eut recours contre l'hypertrophie prostatique.

Ici encore les résultats ont été des plus variables. Des malades ont été améliorés en ce sens que les mictions ont été moins fréquentes et plus faciles; on cite même des cas de simili-guérison, mais les modifications survenues dans le volume de la prostate ont été bien souvent insignifiantes. Et que d'insuccès nombreux avec une opération toujours identique. Il semble cependant que les poussées con-

entre les chlorures des vingt-quatre heures, et ceux fournis par le rein malade est en moyenne de 1,5/1.

La *potasse* s'élimine moins bien par le rein malade, qui fournit trois ou quatre fois moins de ce sel que le rein sain.

Pour mieux nous rendre compte de la valeur physiologique des poches de rétention rénale ouvertes, nous avons étudié la toxicité des urines des deux reins et leur valeur comparée, au point de vue de l'élimination de certaines substances.

En ce qui regarde la *toxicité des urines*, nous avons vu que l'urine du rein malade, filtrée à la bougie Chamberland, est plus toxique et plus convulsivante que l'urine du rein sain.

Dans l'étude de l'élimination des médicaments, nous avons vu l'*iodure de potassium* passer presque avec la même rapidité dans les urines des deux reins : le *sous-carbonate de fer* passe aussi dans les deux urines, mais plus vite par le rein sain. En étudiant le passage du *bleu de méthylène*, nous avons, chez un malade, vu que la poche d'une uro-néphrose, ne laissait pas passer le bleu; chez une autre malade, qui laissait bien passer l'iodure, nous avons vu une coloration bleue des urines très atténuée; nous avons dû la chercher en additionnant du chloroforme, tandis que les urines de l'autre rein étaient très teintées; en outre, l'élimination commencée plus tard était finie plus tôt du côté malade.

Les recherches que nous venons d'exposer nous semblent présenter un réel intérêt, au point de vue du diagnostic et des indications opératoires dans les rétentions rénales. Elles démontrent : *que toutes les fois que les deux reins fournissent une urine de composition semblable, le diagnostic de rétention rénale doit être écarté.* D'un autre côté, nous pouvons arriver à déterminer, par l'étude comparée des urines des deux reins, quel est « le degré des lésions du rein malade », et ce qu'il représente au point de vue *de sa valeur fonctionnelle.* Toutes ces données ont une importance capitale pour établir les indications opératoires, notamment pour décider si on doit, ou non, conserver un rein en rétention.

Hydronéphrose. Néphrectomie transpéritonéale. Guérison opératoire. — M. Jules Bœckel (de Strasbourg) communique un cas d'hydronéphrose consécutive à une pyélite, dans lequel il fit la néphrectomie transpéritonéale.

La tumeur, grosse comme une tête de fœtus à terme, renferme une série de loges qui peuvent être groupées en deux parties distinctes : l'une appartenant à la moitié supérieure du rein, l'autre à la moitié inférieure. Ces cavités aboutissent toutes au bassinet, dont la partie supérieure est oblitérée. L'uretère, lui, est totalement oblitéré par des adhérences fibreuses. Lors de l'opération on n'avait pu en découvrir trace. Il fallut une dissection très minutieuse pour l'isoler sur la pièce pathologique. Le liquide des kystes supérieurs est trouble; celui des kystes inférieurs était limpide : il ressemble à de

l'urine, renferme de l'urée, des traces d'albumine, des amas de grandes cellules polyédriques et quelques corpuscules de pus.

La paroi interne des kystes est bosselée, et présente des colonnettes renfermant des canalicules urinifères. Cette paroi représente la substance médullaire aplatie. La substance corticale du rein est représentée par une couche légèrement brunâtre, très mince à la surface de la tumeur : on y trouve des tubes de Bellini et des glomérules; elle ne mesure pas plus de 5 millimètres d'épaisseur.

La malade se remit très vite de l'opération. Mais trois mois plus tard le rein opposé se prit à son tour et six semaines après la malade succomba.

Il s'agit donc dans ce cas d'une hydronéphrose consécutive à une pyélite chronique, avec oblitération partielle du bassinet et oblitération complète de l'uretère.

L'étiologie et la nature de cette pyélite sont obscures; la malade, vierge encore, n'accusant aucun antécédent héréditaire morbide, tel que tuberculose, syphilis, affection des voies urinaires inférieures. Elle n'avait éprouvé aucun traumatisme antérieur et n'avait ni calculs, ni hydatides dans le rein.

Récidive post-opératoire des calculs de la vessie, par M. Pousson (de Bordeaux). — Grâce aux progrès apportés à la pratique de la lithotritie moderne, rapide et antiseptique, cette opération a vu son champ s'accroître de jour en jour, au point que la taille ne trouve plus ses indications que dans quelques cas exceptionnels. L'un des arguments que les partisans irréductibles de la méthode sanglante ont le plus complaisamment invoqués contre le broiement et l'aspiration est la fréquence des récidives. Mais l'orateur croit pouvoir affirmer que la lithotritie faite selon les règles permet d'évacuer les petits débris et fournit, avec des risques moindres que la taille, une égale garantie contre les récidives. La cystoscopie permet, d'ailleurs, de contrôler les résultats de l'évacuation.

En réalité, les récidives post-opératoires tiennent beaucoup moins à l'oubli d'un fragment qu'à la persistance des causes générales et locales de la lithiase vésicale. Ce qui le prouve, c'est que la taille, pas plus que la lithotritie, n'est capable de la prévenir. Sur 40 des premiers malades qu'il a opérés, depuis qu'il exerce, et qu'il a pu suivre jusqu'à ce jour. M. Pousson a pratiqué 35 fois la lithotritie et 5 fois la taille; or il compte 11 récidives chez les lithotritiés et 2 chez les taillés. Les deux récidives dans cette seconde série d'opérés s'expliquent par l'existence d'une infection tenace de la vessie que des sondages et des lavages réguliers, des soins minutieux du réservoir, ne parvinrent à modifier. Les 11 malades qui récidivèrent après la lithotritie doivent être divisés en deux catégories : la première comprend 5 malades porteurs de concrétions uriques dans un appareil urinaire sain; la seconde en compte 6 qui présentaient des concrétions phosphatiques pures ou avec des noyaux uriques et

avaient la vessie infectée. Dans la première catégorie, 4 malades furent lithotritiés à nouveau une fois, et 1 dut l'être 2 fois.

L'intervalle écoulé entre la première et la seconde intervention qui, à l'exception d'un seul malade, se mesure par deux ans, deux ans et trois mois, cinq ans et demi, ne permet pas de s'arrêter à l'hypothèse que la récidive reconnaît pour cause le débarras incomplet de la vessie.

Des 6 observations de récidivistes infectés et porteurs de concrétions phosphatiques, 4 méritent une simple mention; elles ont trait à des malades qui subirent seulement deux lithotrities; mais 2 sont dignes de fixer l'attention, car on dut pratiquer chez l'un 6 fois le broiement et l'aspiration dans une période de cinq ans et chez l'autre 7 fois en quatre ans. Chez ces deux malades l'existence d'une cystiste rebelle et le développement hypertrophique considérable de la vessie, qui les met dans l'impossibilité d'uriner, sans avoir recours à la sonde, rend compte de ces récidives. Le chirurgien bordelais a proposé la cystolithotomie, l'une des opérations destinées à amener l'atrophie de la prostate, et il s'est buté à un refus formel.

Les observations précédentes, loin de fournir un argument aux partisans de la taille contre la lithotritie plaident au contraire en faveur de cette methode. Et tout d'abord la série des tailles prouve que l'ouverture de la vessie elle-même ne met pas à l'abri des récidives.

En second lieu, la catégorie des calculeux urineux non infectés, soumis à la lithotritie n'auraient certainement retiré aucun bénéfice des cysto-lithotomies successives qui auraient dû leur être pratiquées, mais auraient en revanche couru les risques croissants de ces opérations itératives. La cure radicale des calculs primaires n'appartient pas à la chirurgie, c'est à la médecine que revient le rôle d'atteindre le mal dans sa racine. Malheureusement elle est le plus souvent désarmée et elle trouve dans la lithotritie, aujourd'hui si bénigne, une ressource précieuse pour débarrasser la vessie des concrétions rénales que certains malades ne cessent de fabriquer.

Les calculeux phosphatiques et infectés auraient-ils trouvé plus de garantie contre la récidive dans la taille que dans la lithotritie? Il est permis d'en douter si l'on se rapporte aux deux observations de la première série, dans lesquelles on fut obligé de broyer des concrétions formées dans des vessies antérieurement incisées. Il est vrai que chez ces deux malades, outre la cystite chronique, il existait une disposition anatomique particulière de la vessie : cellule vésicale chez l'un, énorme développement du lobe moyen de la prostate chez l'autre, qui sans doute a joué un rôle dans la récidive.

Ce sont ces dispositions anatomiques, bien plus que l'infection de la vessie, qui constituent une des indications de la cystolithotomie qui doit être faite alors, non pas tant pour extraire le calcul que pour remédier aux circonstances susceptibles de favoriser sa formation ultérieure : suture ou excision dans le cas de cellules vésicales, ablation du lobe moyen de la prostate dans le cas d'hypertrophie de cette glande, etc.

Taille et lithotritie, par M. E. Chevalier (de Paris). — La comparaison entre la lithotritie et la taille est faite, très souvent, dans un esprit très différent, suivant qu'elle est faite par des chirurgiens habitués à la lithotritie ou par des chirurgiens à qui cette opération n'est pas familière. Ces derniers, les plus nombreux, font à la lithotritie une série de reproches, à notre avis, injustifiés.

Le premier veut que cette opération, d'une exécution plus délicate que la taille, n'ait pas l'allure « chirurgicale » de celle-ci, qui exige le bistouri et une opération à ciel ouvert. Cette objection ne mérite pas qu'on s'y arrête; à notre avis, la lithotritie est au moins autant, sinon plus chirurgicale que la taille.

Le second reproche fait de la lithotritie une opération plus dangereuse que la taille; il ne supporte pas non plus la critique des faits, si l'on tient compte des observations des chirurgiens pratiquant les deux opérations; et la lithotritie, avec un peu d'habitude et d'attention, est à la portée de tous, quoi qu'on en dise.

La troisième objection, en apparence plus grave, est que la lithotritie expose aux récidives, que la taille évite. La lithotritie, dit-on, laisse ou peut laisser des fragments, que la taille permet d'enlever. A cela M. le professeur Guyon, dans ses leçons, et Albarran à Moscou, ont déjà victorieusement répondu, sans parler des examens cystoscopiques qui ont montré la vessie nettement débarrassée. Quant à la récidive, elle n'est pas plus évitée dans l'une que dans l'autre opération, et je viens de faire, en mars-avril, une lithotritie à un malade, taillé fin septembre 1896, par un de nos collègues de province, très au courant de ces choses, et chez lequel pourtant j'avais trouvé, fin décembre 1896, un nouveau calcul. La vessie s'était infectée, et la cystite avait permis, non seulement la formation d'un calcul phosphatique, ce qui est presque banal, mais la formation d'un nouveau calcul urique, qui, descendu du rein, n'avait pu s'éliminer et s'était accru. Le malade lithotritié à Pâques, par moi, a été débarrassé de sa cystite et de son calcul.

La récidive ne dépend donc pas de la nature de l'opération. Elle tient ou à l'organisme, « calculs d'organisme » (Guyon), si la pierre est urique ou oxalique, ou à la suppuration de la vessie ou du rein, « calcul d'organe » (Guyon), et la lithrotitie garde, sur la taille, l'avantage de pouvoir être répétée souvent.

Les indications de la taille, quoique très restreintes, existent pourtant, quand les pierres sont trop grosses, trop dures, ou trop nombreuses, et l'état général ou vésical trop mauvais.

M. Albarran est de l'avis des auteurs précédents, mais jamais on n'est très sûr que la lithotritie est complète; aussi il fait une vérification par l'endoscope, dans la huitaine qui suit l'opération; cet examen présente de grandes facilités, car on se trouve en présence d'un urèthre très large et d'une vessie reposée depuis qu'elle a été débarrassée par l'opération. Nitze a proposé l'examen immédiat à l'aide d'un cystoscope introduit dans la sonde évacuatrice; ce n'est pas toujours possible dans des vessies saignantes.

dirai que les résultats que j'ai vus chez plusieurs opérés et les observations que j'ai lues me paraissent démontrer que cette opération peut décongestionner la prostate; mais que, dans la très grande majorité des cas, elle ne détermine pas l'atrophie de la prostate. Un grand nombre de malades ne sont même pas améliorés.

Les expériences faites avec Motz et dont je vous ai entretenus, nous ont conduits à penser que l'angioneurectomie du cordon qui, chez le chien, amène l'atrophie de la prostate en même temps que celle du testicule, pourrait être appliquée à l'homme. Lorsque la castration est contre-indiquée par l'importance de l'acte opératoire, lorsque le malade tient à conserver des testicules, même atrophiés dans les bourses, je pense que l'angioneurectomie a des chances d'être plus utile que la résection des déférents. L'opération est presque aussi simple que la résection des déférents et se fait, sans douleur, à la cocaïne; tout en évitant la gangrène testiculaire, elle amène l'atrophie de la glande et doit, par cela même, s'opposer au développement des orchites à répétition.

L'angio-neurectomie du cordon est une opération qui consiste à réséquer dans une petite étendue tous les vaisseaux et nerfs du cordon spermatique, sauf l'artère déférentielle et une ou deux des veines qui l'accompagnent; le canal déférent est respecté. Chez un homme opéré à Necker, j'ai suivi le manuel opératoire suivant : anesthésie à la cocaïne par injection interstitielle dans la partie supérieure du cordon et injection intradermique au niveau de l'incision. Incision cutanée longitudinale de 4 centimètres ; incision de la tunique fibreuse commune. Le canal déférent, avec l'artère déférentielle et une ou deux petites veines, est isolé; on charge tous les autres éléments du cordon sur une sonde cannelée et on place deux ligatures en masse au catgut à 2 centimètres l'un de l'autre. On résèque la portion intermédiaire aux deux ligatures, on place encore un catgut de sûreté sur le bout central de l'artère spermatique et la plaie est fermée. Le malade que j'ai opéré ainsi a rapidement guéri de son opération, mais mon intervention est trop récente pour que je puisse vous parler aujourd'hui des effets de l'opération sur l'hypertrophie de sa prostate.

Structure histologique des prostates hypertrophiées, après les opérations sur l'appareil testiculaire, par M. Motz (de Paris). — D'après toutes les observations qui ont été publiées jusqu'à présent, on ne peut se faire une idée juste du mode d'atrophie thérapeutique de la prostate hypertrophiée. Je présente des observations de prostatiques où, trente-huit jours après la castration double, il n'y avait aucune trace d'atrophie. Malgré ce résultat négatif, ces observations sont intéressantes parce qu'elles montrent qu'on peut obtenir la guérison complète sans que la prostate soit atrophiée.

Des indications des opérations sur les testicules dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, par M. Legueu (de

Paris). — Comme beaucoup d'autres, j'ai eu, en traitant les accidents du prostatisme par les opérations testiculaires, des succès et des revers. Ces derniers tiennent à ce que l'indication était mal posée et que l'opération s'adressait à des cas dans lesquels elle était à l'avance frappée d'inutilité.

L'expérimentation prouve en effet que la castration et la résection des canaux déférents amène l'atrophie de la prostate; mais on ne peut conclure en toute certitude de la prostate saine à la prostate malade; la prostate sénile et hypertrophiée ne se comporte pas, en présence de la castration, de la même façon que la prostate saine.

Or, dans les prostates hypertrophiées, il y a trois éléments différemment associés : la congestion, l'hypertrophie glandulaire et la sclérose. Après la castration, ce qui s'atténue le plus rapidement, c'est l'élément congestif; ce qui s'atrophie encore, quoique plus lentement, c'est l'hypertrophie glandulaire. Quant à la sclérose, elle résiste et ne subit au contraire aucune modification.

La difficulté consiste donc en clinique à distinguer les prostates scléreuses des prostates adénomateuses, à préciser, en un mot, la part qui revient dans l'hypertrophie à l'hypertrophie glandulaire ou à la réaction conjonctive. Or, il est à peu près impossible de définir d'après les seules données du toucher rectal, quelle est la constitution anatomique de la prostate. On ne peut, sur ce point, parvenir qu'à réunir une somme de probabilités, qui est loin de valoir la certitude.

D'ailleurs, le volume de la prostate n'est pas le seul élément dont il faille tenir compte, et la contractilité vésicale a bien aussi son importance.

Dans les rétentions aiguës, la castration n'a le plus souvent rien à voir; toutes ces rétentions s'atténuent par la sonde, et sous l'influence de l'évacuation régulière de la vessie, la prostate se décongestionne. La castration pratiquée dans ces conditions aurait-elle, outre une action immédiate, une influence préventive sur les accidents à venir? serait-elle capable d'éviter au malade les inconvénients qui résultent des attaques subintrantes de congestion et de prévenir, en un mot, l'hypertrophie? Une de mes observations, à ce point de vue, est assez suggestive : un malade sexagénaire fut castré par moi, il y a deux ans, au cours d'une première attaque de rétention complète. A ce moment, il y avait, en outre, des hémorrhagies graves, que la sonde à demeure n'avait pu arrêter; la castration amena une amélioration immédiate. Les hémorrhagies cessèrent, et, le soir même, le malade se remettait à uriner. Or, et c'est ici que le fait devient intéressant, j'ai suivi ce malade pendant deux ans, je l'ai revu ces jours-ci. Il est, depuis ce temps, resté indemne de tout accident, sa vessie se vide régulièrement, il ne s'est plus jamais sondé. La prostate, cependant, quoique diminuée de volume, n'est pas atrophiée. Malgré cela, il n'est pas douteux que ce malade ait bénéficié, à titre préventif, de la castration, et que cette opération lui a évité jusqu'ici de nouvelles complications. Je

n'oserais pas cependant proposer la castration à titre préventif, et rares d'ailleurs seraient les malades qui l'accepteraient dans ces conditions.

Dans les accidents chroniques du prostatisme, la congestion a un rôle moins manifeste; ce qui domine, c'est l'hypertrophie. On suppose qu'elle est à prédominance glandulaire, quand la prostate est molle et élastique; on croit qu'elle est surtout fibreuse lorsque la prostate est ferme et scléreuse. Aussi doit-on, dans ces cas, s'abstenir absolument de toute opération sur les testicules; ici la castration ne peut rien donner et, faute d'avoir obéi à cette contre-indication, j'ai eu trois échecs complets par la castration; les malades n'ont éprouvé aucune amélioration, la prostate n'a pas changé de volume et les symptômes fonctionnels n'ont été en rien modifiés.

D'ailleurs la proportion des résultats thérapeutiques n'est pas seulement en rapport avec l'état de la prostate, mais aussi avec celui de la vessie, et à ce point de vue, les malades se présentent dans deux conditions différentes, suivant qu'ils sont en rétention complète chronique ou en rétention incomplète.

Dans les rétentions complètes, la recherche de la contractilité vésicale doit toujours être effectuée; elle fournit à la détermination de l'opération des données importantes. En effet, si la contractilité vésicale est absolument perdue et depuis longtemps, je considère comme absolument inutile d'intervenir; l'intervention ne serait autorisée que si les accidents récents laissaient supposer des lésions peu profondes. Et c'est à des cas de ce genre que j'attribue les heureuses modifications de la contractilité vésicale, observées chez des malades en rétention complète, à la suite de la castration.

Dans des rétentions incomplètes, au contraire, la contractilité vésicale est amoindrie, mais non supprimée. Et c'est dans ces conditions que la castration ou la résection des déférents peut être proposée, et que j'en ai obtenu de bons résultats au triple point de vue du volume de la prostate, de la contractilité de la vessie et des symptômes fonctionnels.

Quant à la valeur relative de la castration, et de la résection des canaux déférents, je crois encore, comme il y a deux ans, que cette dernière, dont le mode d'action est d'ailleurs différent, a une action plus lente. Elle n'est cependant pas à rejeter; elle a l'avantage de conserver la forme et de maintenir intacte la sécrétion interne. Pour ces raisons, les malades l'acceptent plus facilement.

A propos des opérations pour l'hypertrophie prostatique, par M. Chevalier (de Paris). — Les observations que je résumerai rapidement devant le Congrès ont trait, les deux premières à des cas de castration bilatérale, la troisième à un cas de résection des canaux déférents.

Dans la première catégorie, la première observation est la suite de celle que j'ai déjà présentée au Congrès l'année dernière; il s'agit du malade que j'ai opéré en avril 1896, à Necker, et qui avait subi,

on s'en souvient, des ponctions hypogastriques, la cystotomie, la résection des déférents, le tout sans succès; je lui fis, à la date indiquée, la castration double. Il guérit de tous ses ennuis, et lorsque j'ai présenté son observation à la première session, il était en parfait état. Depuis j'ai eu tous les trois mois exactement de ses nouvelles. Elles sont parfaites : urines claires, mictions spontanées, et, fait important en l'espèce, aucun trouble psychique.

La seconde observation concerne un malade de soixante ans passés, chez lequel l'examen avait paru montrer les indications les plus nettes de la castration. (Vessie bonne, prostate molle, âge pas trop avancé.) La castration double que je lui pratiquai modifia peu son état, il se sonde moins souvent, mais toujours; il a même eu un calcul phosphatique, pour lequel je lui fis une petite lithotritie; et, en somme, l'amélioration, encore qu'elle soit un peu sensible, est bien imparfaite. C'est à peu près un insuccès.

Dans la seconde catégorie, il s'agit d'une résection des canaux déférents faite par un de nos maître à un malade de soixante-huit ans, qui avait une prostate énorme et qui n'a trouvé aucune amélioration à son état; mais je lui découvris des calculs vésicaux, je pus, assez difficilement, lui faire la lithotritie, et ce ne fut que lorsque la vessie fut débarrassée de ses calculs que la prostate régressa. Le malade, alors soulagé, vit ses cathétérismes devenir plus faciles et moins fréquents. La prostate diminua de moitié, et actuellement les urines sont claires, émises facilement, et le sondage, qui se faisait autrefois difficilement toutes les demi-heures, ne se fait que toutes les quatre heures, et encore le malade peut s'en passer. La miction spontanée, autrefois abolie, a reparu. En somme, la décongestion produite par le débarras de la vessie a bien pû être la cause de l'amélioration, tout autant que la vasectomie.

Je ne prétends pas conclure, mais je crois que c'est en apportant des faits bien observés que la question se rapprochera de sa solution. Je crois qu'on pourrait commencer la vasectomie, quitte à faire la castration en cas d'insuccès.

Castration pour hypertrophie prostatique, par M. Loumeau (de Bordeaux). — J'ai pratiqué deux fois la castration chez des prostatiques atteints de rétention chronique complète. J'en ai rapporté les observations au Congrès de chirurgie de 1896, et je les ai mentionnées ici même l'année dernière.

Le premier, âgé aujourd'hui de soixante-sept ans, était en rétention complète d'urine depuis quatre ans et demi, et fut opéré le 23 mai 1896. Au bout de seize jours le malade pouvait uriner sans sonde. Actuellement, dix-sept mois après la castration, il urine facilement sans être obligé de se sonder. Il n'emploie la sonde que pour évacuer le résidu vésical, qui oscille entre 60 et 400 grammes. Sa prostate, complètement effacée, ne se sent pas plus au toucher rectal qu'au cathétérisme uréthral. Avant l'opération elle avait le volume et la consistance d'une mandarine.

Mon second malade, âgé de soixante-huit ans, était rétentionniste depuis trois ans, avec prostate moyenne comme volume et comme consistance, mais très grande difficulté du cathétérisme. L'orchidectomie totale, pratiquée le 13 juin 1896, amena au bout de trente-six heures la disparition complète de la rétention et, au bout de huit mois, l'atrophie totale de la glande prostatique, aussi insensible au cathétérisme qu'au toucher rectal. Le malade a vidé complètement sa vessie par la miction naturelle jusqu'à sa mort, survenue brusquement par hémorrhagie cérébrale, le 8 avril dernier, dix mois après la castration.

En somme, dans un cas, j'ai obtenu la transformation de la rétention complète en rétention incomplète; dans l'autre, la disparition absolue de la rétention complète; chez les deux opérés, la prostate s'est entièrement atrophiée. Chez aucun d'eux, je n'ai constaté le moindre trouble psychique post-opératoire, mais seulement une décrépitude et une faiblesse plus grande que ne le comportait leur âge.

M. Carlier (de Lille) a fait 9 fois la résection des canaux déférents, 2 fois la castration, avec un insuccès complet.

M. Desnos (de Paris). — Les résultats qui viennent d'être produits à propos de la résection des canaux déférents sont loin d'être favorables à cette opération: les résultats de ma pratique personnelle sont conformes à l'observation de mes collègues: je dois toutefois ajouter un cas où, loin d'obtenir une amélioration, une aggravation est survenue dans la circonstance que voici : un malade ,avec une prostate assez développée, présentait des troubles urinaires assez marqués, mais urinait spontanément. Je lui fis une résection double des déférents : tout se passa bien au point de vue opératoire; mais à partir de ce jour, la miction spontanée fut abolie et, depuis six mois que l'opération est pratiquée, il n'a pu uriner qu'au moyen du cathétérisme. Le volume de la prostate est resté le même.

Opérations sur l'appareil testiculaire des prostatiques faites à la clinique de Necker, par M. Motz (de Paris). — J'ai réuni 6 cas de castration double, et 3 cas de résection des canaux déférents. Sur 6 prostatiques châtrés, on a obtenu 3 guérisons complètes; chez 3 autres, les malades ont été très améliorés. Sur 3 cas de résection, on a obtenu 1 cas de guérison complète; dans un autre, le malade n'a pas été amélioré. Le troisième malade est mort dix-sept jours après l'opération. Je présente aussi la statistique de la mortalité normale chez les prostatiques hospitalisés à Necker. Sur 220 cas, on a compté 31 décès, c'est-à-dire 14 p. 100. Ces résultats prouvent que la mortalité des prostatiques qui ont subi une opération sur l'appareil testiculaire, et qui monte jusqu'à 19 p. 100, ne peut pas être due uniquement à ces opérations.

Relation entre le volume de la prostate et le degré de la rétention d'urine, par M. Desnos (de Paris). — Le mécanisme d'a-

près lequel les opérations sur l'appareil génital externe agissent sur l'appareil urinaire est fort complexe; mais l'atrophie de la prostate est le phénomène le plus constant, et celui d'ailleurs qu'on vise en pratiquant la castration. Or, pour déterminer le rôle que la tuméfaction de la glande joue dans la rétention, j'ai fait le relevé de 296 observations de vieillards ayant des troubles urinaires. Parmi eux, 220 avaient une prostate augmentée de volume. Or parmi eux je trouve 112 malades chez qui la rétention existait, et 108 non rétentionnistes. L'âge semble jouer un rôle plus important, car 80 de ces malades, de cinquante-huit à soixante-cinq ans, 15 1/2 p. 100 n'avaient pas de rétention, contre 14 rétentionniste; au-dessus de cet âge, c'est la proportion inverse qu'on relève, et 98 malades contre 28 ne vidaient pas leur vessie.

Or, en examinant 76 malades rétentionnistes sans grave prostate, je retrouve à peu près la même proportion relativement à l'âge. On serait donc en droit de conclure de ces relevés que l'hypertrophie de la prostate ne joue aucun rôle dans la rétention de l'urine, conclusion assurément exagérée, mais dont il importe de ne pas méconnaître la valeur.

Au point de vue des indications opératoires, on sait que la constatation de l'hypertrophie prostatique par le toucher rectal ne suffit pas pour légitimer une castration. Il est plus important de s'assurer qu'il n'existe pas de saillies intra-vésicales; ces dernières jouent un rôle capital sur la rétention ; or, de mes observations, il résulte que si la castration double amène souvent une régression en masse de la prostate, elle est à peu près sans action sur ces tumeurs plus ou moins pédiculées qui font saillie dans la cavité vésicale.

M. Motz (de Paris). — En me basant sur mes recherches histologiques et cliniques, j'arrive à cette conclusion : la congestion de l'appareil urinaire à la suite de l'artério-sclérose des gros troncs artériels, étudiée par notre maître, M. le professeur Guyon, est le facteur le plus important des troubles urinaires chez les vieillards.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° L'hypertrophie prostatique vraie n'est qu'une évolution normale de la glande qui dépend surtout de la vitalité de l'appareil génito-prostatique;

2° Les variétés anatomo-pathologiques de cette hypertrophie, et surtout le volume excessif de quelques prostates s'expliquent par l'action plus ou moins prononcée de la congestion de l'appareil urinaire, qui est surtout la conséquence de la sclérose des grosses artères;

3° La cause principale du prostatisme n'est pas l'artério-sclérose localisée sur l'appareil urinaire, comme l'avait décrit M. Launois, mais la congestion de cet appareil et la dégénérescence consécutive des parois vésicales;

4° L'obstacle mécanique qui résulte de l'hypertrophie de la glande n'est qu'un facteur secondaire qui ajoute ses effets à l'inertie vésicale primitive.

La résection des canaux déférents et l'hypertrophie de la prostate, par M. Loumeau (de Bordeaux). — J'ai, jusqu'à ce jour, pratiqué vingt et une fois la résection double et simultanée des canaux déférents chez des prostatiques atteints de rétention chronique d'urine complète ou incomplète. Quatre de mes observations ont été communiquées, l'année dernière, au Congrès de chirurgie. Dix-sept autres sont inédites. Dans tous les cas, l'opération n'a eu, au bout d'un laps de temps qui oscille entre trois et dix-sept mois, aucune influence sur la fonction urinaire ou génitale, ni sur l'état de la prostate. Elle n'a procuré d'autres bénéfices à mes opérés que de prémunir, pour l'avenir, leurs testicules contre les orchites du cathétérisme antérieurement constatées chez plusieurs d'entre eux.

M. Nicolich (de Trieste). — J'ai pratiqué, depuis 1895, 27 fois la résection des canaux déférents, avec 8 guérisons, pour des malades qui n'avaient pas de rétention chronique, 14 améliorations; dans 5 cas, je n'ai observé aucun changement dans la condition des malades.

Je considère comme guéris les malades qui vident complètement leur vessie à chaque miction et qui ne souffrent plus; tous les huit cas guéris, que j'ai occasion de voir bien souvent, se portent bien, et trois d'entre eux m'assurent avoir pu continuer à avoir des rapports sexuels; c'est un aveu spontané qu'ils m'ont fait sans être questionnés. La prostate de ces individus a diminué de volume et, chez eux, on le sent à peine.

Résection des canaux déférents et hypertrophie prostatique, par M. P. Hamonic (de Paris). — Je présente une statistique opératoire de 11 cas dans lesquels j'ai pratiqué la résection double des canaux déférents pour hypertrophie de la glande prostatique.

Dans sept cas, le résultat thérapeutique a été positif, mais il s'agissait là de prostatiques congestifs ou atteints de subinflammation glandulaire superposée à l'hypertrophie, et l'élément pathologique d'où dépendaient surtout les accidents actuels étaient l'hypérémie.

Dans deux cas, les résultats ont été moins positifs, mais les deux malades s'éloignaient de la série précédente, et chez eux l'élément congestif était moins prédominant.

Enfin, chez deux prostatiques opérés *à froid*, c'est-à-dire en dehors de toute complication congestive surajoutée, le résultat a été absolument négatif.

M. Hamonic conclut que la vasectomie est inconstante dans ses effets, et qu'elle paraît agir plus sur l'élément congestif que sur le tissu hypertrophique lui-même.

Dr Delefosse.

(*A suivre*).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Addison (Mal d'). — *De la maladie d'Addison*, par PFEIFER. (*Thèse de Fribourg.*) — *10 nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout*, par BOINET. (*Soc. de biol.*, 10 mai.) — *Observation de maladie d'Addison*, par KUHN. (*Normandie méd.*, 15 avril.) — *Guérison d'un cas de maladie d'Addison atypique par l'ablation d'une capsule surrénale tuberculeuse*, par HADRA. (*26e Cong. de chir. Berlin.*)

Albumine, -urie. — *Recherches sur les albumines non digérées dans les fèces*, par DISSMANN. (*Thèse de Bonn.*) — *Albumine dans l'urine*, par SOLOMON. (*N.-York med. j.*, 13 février.) — *Sur une variété d'albumine urinaire*, par GEORGES. (*J. de pharm.*, 1er avril.) — *Un nouveau réactif des albumines urinaires*, par BOURCEAU. (*Soc. de biol.* 27 mars.) — *L'acide sulfo-salicylique réactif de l'albumine*, par STEIN. (*Med. Record*, 16 janvier.) — *Considérations relatives aux règles pronostiques de l'albuminurie*, par COISCOU. (*Thèse de Paris.*) — *A propos du traitement de certaines formes d'albuminurie par le débridement de la capsule rénale et la ponction du rein*, par GUÉPIN. (*France méd.*, 26 mars.) — *Albuminurie dans la grossesse*, par ALLBUTT. (*Lancet*, 27 février.) — *L'albuminurie dans la grossesse*, par DRAGE. (*Ibid.*, 27 mars.) — *Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse*, par LANNOIS. (*Lyon méd.*, 10 janvier.) — *Albuminurie des multipares*, par BLONDEAU. (*Thèse de Paris.*) — *Albumine acide et alcaline*, par GILLESPIE. (*Rep. laborat. roy. college Edinb.*, VI, p. 167.) — *Du groupe des hydrates de carbone dans la leuconucléine*, par BANG. (*Deut. med. Woch.*, 20 mai.) — *Sur le trouble uratique, dans la recherche de l'albumine suivant le procédé de Heller*, par HUSCHE. (*Wiener med. Woch.*, 12 juin.) — *Des dérivés protéiques des albuminoïdes naturels*, par FIQUET. (*Thèse de Paris.*) — *Action de l'iode sur les matières albuminoïdes*, par LÉPINOIS. (*J. de pharm.*, 15 juin.) — *Albuminurie intermittente cyclique familiale*, par LACOUR. (*Lyon méd.*, 20 juin.) — *De l'albuminurie cyclique, complications oculaires*, par VIARDOT. (*Thèse de Paris.*) — *De l'albuminurie diabétique et de son traitement*, par GOUDARD. (*Ibid.*) — *Sur l'albuminurie des femmes enceintes, des femmes en couches et après l'accouchement*, par DOBROVOLSKI. (*Thèse de Saint-Pétersbourg.*) — *Albuminurie grave sans éclampsie*, par PATAY. (*Soc. obst. de France*, 23 avril.) — *Étude de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène dans les différentes formes cliniques de l'albuminurie*, par DERIAUD. (*Thèse de Paris.*) — *De l'action du bleu de méthylène sur l'albuminurie*, par LEMOINE. (*Soc. de biol.*, 1er mai, *et Nord méd.*, 1er juin.) — *Pronostic de l'albuminurie transitoire*, par FLENSBURG. (*Skandinav. Arch. f. Phys.*, VII, p. 97.) — *A propos du pronostic des albuminuries*, par CAMESCASSE. *J. des Praticiens*, 27 février.) — *Action des albumoses et des peptones en injections intra-vasculaires*, par FIQUET. (*Soc. de biol.*, 8 mai.) — *Sur l'albumosurie*, par HUGOUNENQ. (*J. de pharm.*, 1er mai *et Lyon méd.*, 11 avril.) — *Albumosurie dans les maladies chroniques du rein*, par GILLESPIE. (*Rep. laborat. royal college Edinb.*, VI, p. 230.)

Blennorragie. — *Observations cliniques sur le processus blennorragique*, par VALERIO. (*Gion. ital. mal. ven.*, XXXII. 21.) — *La différenciation*

des gonocoques, par Steinschneider. (*Wiener med. Woch.*, 27 mars.) — *De la provocation de la blennorragie latente*, par Touton. (*Cent. f. Gyn.*, 16 janvier.) — *Genèse des canaux para-urétraux au point de vue de la blennorragie*, par Rona. (*Arch. f. Derm.*, XXXIX, p. 27.) — *La durée de la blennorragie aiguë traitée*, par Christian. (*Thérap., Gaz.*, 15 janvier.) — *Des troubles trophiques cutanés dans la blennorragie*, par Robert. (*Thèse de Paris.*) — *Abcès sous-diaphragmatique avec épanchement pleurétique dans le cours d'une blennorragie; stérilité du pus; homme de 40 ans*, par De Quervain. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 498.) — *Un cas d'ophtalmie blennorragique*, par Wandless. (*J. Americ. med. Ass.*, 23 janvier.) — *Un cas d'ophtalmie blennorragique traitée par l'argonine*, par Smith. (*Ibid.*, 10 avril.) — *Suppuration des ganglions inguinaux dans la blennorragie*, par Hansteen. (*Arch. f. Dermat.*, XXXVIII, p. 393.) — *Synovite blennorragique préurétritique*, par Griffon. (*Presse méd.*, 13 janvier.) — *Sur un nouveau cas d'arthro-synovite blennorragique dans l'enfance*, par Moncorvo. (*J. de clin. inf.*, 7 janvier.) — *Arthrite suite de conjonctivite blennorragique*, par Weiss et Klingelhoeffer. (*Klin. Mon. f. Aug.*, mars.) — *Hyperostose blennorragique du calcanéum*, par Liaras et Hobbs. (*J. méd. Bordeaux*, 7 février.) — *Un cas de péritonite blennorragique chez un enfant*, par Méjia. (*Thèse de Paris.*) — *La vaginite blennorragique en cas d'absence de l'utérus*, par Doederlein. (*Mon. f. Geburts.*, janvier.) — *Blennorragie des organes génitaux de la femme et son influence sur leurs fonctions et sur l'état général*, par Lebedew. (*Vratch*, 16 janvier.) — *Causes et symptômes de la vulvo-vaginite blennorragique des petites filles*, par Marfan. (*Gaz. heb. Paris*, 14 mars.) — *Trois grossesses chez une femme atteinte d'endométrite blennorragique chronique*, par Ozenne. (*J. de méd. Paris.* 7 mars.) — *Rectite à gonocoques*, par Griffon. (*Presse méd.*, 13 février.) — *Traitement de la blennorrée des nouveau-nés*, par Ohlemann. (*Klin. Mon. f. Aug.*, février.) — *Diagnostic et traitement de l'urétrite blennorragique*, par Paquet. (*Nord méd.*, 15 janvier.) — *Le traitement de la gonorrée*, par Schneider. (*Thèse de Berlin.*) — *Traitement de la blennorragie urétrale par le sublimé*, par Andriani. (*Riforma med.*, 30 janvier.) — *Le traitement comparatif de la blennorragie par le permanganate de potasse, le permanganate de zinc, la formaline et le nitrate d'argent*, par Howland. (*Med. Record*, 3 avril.) — *Traitement méthodique de la blennorragie chez l'homme par les lavages urétraux avec la solution de permanganate de potasse*, par Charpentier. (*Gaz. des hôp.*, 14 janvier.) — *Emploi du bleu de méthylène dans la gonorrée*, par Moore. (*Brit. med. j.*, 16 janvier.) — *Le traitement des complications blennorragiques*, par Horovitz. (*Cent. f. ges. Ther.*, février.) — *De l'affection générale gonorréique*, par Schuster. (*Arch. f. Dermat.*, XL, p. 181.) — *De la périproctite gonorréique*, par Huber. (*Ibid.*, p. 237.) — *Traitement de la blennorragie*, par Spietschka. (*Ibid.*, p. 245.) — *De la diffusion du processus blennorragique de l'urètre antérieur à l'urètre postérieur*, par Colombini. (*Morgagni*, juill.) — *Gonorrée et médecine légale*, par Lademann. (*Thèse de Berlin.*) — *De l'infection blennorragique générale*, par Ahman. (*Arch. f. Dermat.*, XXXIX, p. 323.) — *Le gonocoque de Neisser dans les métastases blennorragiques*, par Jundell. (*Arch. f. Dermat.*, XXXIX p. 195.) — *De la gonorrée*, par Labusquière. (*Ann. de gyn.*, mai.) — *Sur les gonocoques*, par Nansteen. (*Norsk. Mag.*, fév.) — *Étude sur la vulvo-vaginite blennorragique des petites filles*, par Marfan. (*Rev. mens. mal. de l'enf.*, mars.) — *Une observation de blennorragie première bactérienne*, par Eraud. (*Lyon méd.*, 16 mai.) — *La gonorrée, compliquée de polynévrite*, par Welander. (*Nordiskt med. Arkiv*, VIII, 8.) — *Les productions cornées de la peau dans la blennorragie*, par Le Damany. (*Presse méd.*, 19 juin.) — *Des accidents*

nerveux au cours des arthropathies blennorragiques, par LEVY. (*Thèse de Paris.*) — *Arthrite sterno-claviculaire dans le cours de la blennorragie*, par EDINGTON. (*Lancet*, 5 juin.) — *De la talalgie blennorragique*, par JACQUET. (*Soc. Méd. des hôp.*, 5 mars.) — *Sur un cas d'arthro-blennorragisme avec troubles trophiques*, par JACQUET et GHIKA. (*Ibid.*, 22 janv.) — *Arthrite blennorragique à gonocoques*, par MERCIER et MÉTÉNIER. (*Ibid.* 12 mars.) — *Les arthrites gonococciques de l'enfant*, par MONMONT. (*Thèse de Bordeaux.*) — *De la pyonéphrose blennorragique*, par SCHMIDT. (*Thèse de Munich.*) — *Des complications rénales dans la blennorragie aiguë*, par STOGANTCHOFF. (*Thèse de Paris.*) — *Pyosalpinx blennorragique et métrite*, par BOURSIER. (*J. méd. Bordeaux*, 6 juin.) — *Le traitement de la salpingite blennorragique*, par MORRIS. (*Amer. j. of obst.*, mai.) — *De l'endométrite gonococcique*, par CALDERINI. (*Gaz. d. Osped.*, 15 août.) — *Blennorrée et accouchement*, par FUCHS. (*Thèse de Strasbourg.*) — *Traitement de la blennorragie par les injections d'argonine*, par CHRISTIAN. (*Therap. Gaz.*, 15 juil.) — *Traitement de l'épididymite blennorragique par les applications de gaïacol*, par GOLDBERG. (*Deut. med. Woch.*, 5 août.) — *Les irrigations dans le traitement de la blennorragie*, par VALENTINE. (*Med. Record*, 5 juin.) — *Du traitement abortif de l'urétrite blennorragique*, par PAQUET. (*Nord méd.*, 1er mai.) — *De l'emploi de l'acide chromique dans l'urétrite et la cystite blennorragiques*, par ROBBE. (*La policlin. Bruxelles*, 1er juill.) — *Traitement interne de la blennorragie par l'extrait fluide de kawa-kawa*, par BROIDO. (*Presse méd.*, 14 juill.) — *Traitement curatif de la blennorragie à toutes les périodes de son évolution*, par DUQUAIRE. (*Lyon méd.*, 20 juin.)

Chancre. — *Le chancre simple (chancre mou non infectant) de la région céphalique*, par ENDEITZ (*Arch. gén. de méd.*, avril.) — *Affections chancrelliformes de la verge et du gland*, par DU CASTEL. (*Journ. des Praticiens*, 27 févr.)

Corps étrangers. — *Sur les manipulations digitales par l'ablation de morceaux de sonde ou d'autres instruments cassés accidentellement et séjournant dans l'urètre de l'homme*, par BRINTON. (*Med. Record*, 10 juill.) — *Neuf cas de corps étrangers de la vessie*, par BAUR. (*Thèse de Munich.*) — *Des corps étrangers de l'urètre et de la vessie*, par LIMPER. (*Thèse de Bonn.*) — *Des corps étrangers ignorés de la vessie*, par BAZY. (*Gaz. des hôp.*, 25 mai.) — *Corps étranger de la vessie*, par PACKARD. (*Ann. of surg.*, mai.) — *Corps étranger de la vessie, épingle à cheveux*, par LOUMEAU. (*Ann. policlin. Bordeaux*, juill.)

Fistule. — *Fistule branchiale du cou*, par BERGER. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII. p. 99. — *Fistule vésico-vaginale compliquée d'oblitération cicatricielle de l'orifice vésical de l'urètre, guérison*, par BERGER. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 142 et *Ann. de gyn.*, mars.) — *Nouvelle opération pour fistule vésico-vaginale*, par BISHOP. (*London med. Soc.*, 23 janv.) — *De la colpotomie antérieure comme opération préalable à la restauration des grandes fistules vésico-vaginales et utéro-vaginales*, par CONDAMIN. (*Province méd.*, 13 fév.) — *2 cas de fistules vésico-vaginales guéris par l'opération d'épisiocleisis avec fistule recto-vaginale artificielle*, par LIPINSKI. (*Ann. de gyn.*, mars.) — *Procédé de traitement des fistules urétro-rectales*, par FULLER. (*J. of cutan. dis.*, avril.) — *Des fistules uretérales*, par HERZ. (*Thèse de Fribourg.*) — *Des fistules ombilico-vésicales*, par TROGNEUX. (*Thèse de Paris.*) — *Fistules urinaires*, par DIAS. (*Méd. mod.*, 2 juin.) — *Des fistules uretéro-abdominales*, par SEIFFART. (*Cent. f. Gyn.*, 29 mai.) — *Traitement opératoire des fistules vésico-vaginales*, par MARTIN. (*Thèse de Paris.*) — *Fistule vésico-vaginale, nouveau procédé opératoire*, par BISHOP. (*Lancet*, 19 juin.) — *Cystotomie sus-pubienne dans l'opération des fistules vésico-*

vaginales, par Ziematski. (*Wratch*, 29 juill.) — *Sur la méthode à lambeaux de traitement des fistules vésico-vaginales*, par Karczewski. (*Cent. f. Gyn.*, 3 juill.) — *Des fistules recto-vaginales*, par Fabre. (*Thèse de Lyon.*) — *Fistule recto-vaginale chez une petite fille de 6 ans*, par Frœlich. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er avril.) — *Technique de l'opération des fistules vésicales*, par Mackenrodt. (*Mon. f. Geburts.*, V, 5.) — *Traitement des fistules recto-vaginales inférieures par le dédoublement de la cloison et l'interposition des masses musculaires périnéates*, par Condamin. (*Semaine gyn.*, 25 mai.)

Génitaux (Org.). — *Remarques sur les organes génitaux*, par Picard. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, fév.) — *Essai de physiologie sexuelle générale*, par Keiffer. (*Soc. de biol.*, 9 janv.) — *Contribution expérimentale à l'étude de l'érection et de l'éjaculation*, par Spina. (*Wiener med. Blätter*, 11 mars.) — *Un cas de priapisme persistant*, par Ward. (*Lancet*, 24 avril.) — *Éruption zostériforme de la verge*, par Didier. (*Nord méd.*, 1er janv.) — *Un cas de gangrène du pénis après circoncision*, par Brothers. (*Med. Record*, 30 janv.) — *Phimosis d'origine traumatique*, par Page. (*J. of cutan. dis.*, avril.) — *Opération du phimosis*, par Sortino. (*Gaz. d. Osped.*, 7 mars.) — *Kyste mucoïde du gland*, par Cestan. (*Soc. anat. Paris*, 29 janv.) — *Fibrome énorme des bourses*, par Gautier. (*Lyon méd.*, 4 avril.) — *Sur les bartholinites*, par Dujon. (*Thèse de Paris.*) — *Du prurit vulvaire*, par Labusquière. (*Ann. de gyn.*, janv.) — *Hydrocèle du canal de Nuck*, par Hellier. (*Brit. med. j.*, 20 fév.) — *Artério-sclérose des organes génitaux de la femme*, par Muellerheim. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXVI, p. 355.) — *Hématosalpynx avec doubles organes génitaux*, par Meyer. (*Ibid.*, XXXVI, p. 310.) — *De l'hématocèle paravaginale*, par Lemichez. (*Thèse de Paris.*) — *Papillome de la grande lèvre*, par Fraikin. (*J. méd. Bordeaux*, 7 fév.) — *Du kraurosis de la vulve*, par Leroy des Barres. (*Semaine gyn.*, 13 avril.) — *Sur le krausis vulvæ*, par Pichevin et A. Pettit. (*Soc. obst. et gyn.*, 11 fév.) — *Sur la vulvite pultacée*, par Fischer. (*Wiener med. Woch.*, 10 avril.) — *Atrésie par cloison transversale du tiers inférieur du conduit génital*, par Berry. (*Scottish med. j.*, avril.) — *Anatomie des organes génitaux du Genus amabilia*, par Diamare. (*Cent. f. Bakt.*, XXI, p. 862.)

Dr Delefosse.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MEMOIRES ORIGINAUX

I

HOPITAL DUBOIS — SERVICE DE CHIRURGIE

DU TRAITEMENT DE L'INFECTION VÉSICALE
PAR LA TAILLE HYPOGASTRIQUE

Par M. le Dr **Lucien PICQUÉ**
Chirurgien des hôpitaux.

Messieurs,

Vous m'avez vu pratiquer depuis quelque temps, dans mon service, un grand nombre de tailles hypogastriques pour des affections diverses (calcul, cystite douloureuse, corps étrangers).

Plusieurs fois aussi j'ai utilisé cette opération dans des cas d'infection grave de la vessie.

Mais il s'agit là d'une indication fort délicate qui a été, il y a quelques années, très discutée à la Société de chirurgie et c'est pourquoi je désire justifier devant vous ma pratique.

Le dernier cas où j'ai eu à intervenir date de quelques jours à peine.

Il s'agit d'un malade couché au n° 2 de notre division mixte, auquel j'avais pratiqué, il y a trois ou quatre ans, une uréthrotomie interne pour un rétrécissement très serré.

L'opération faite à l'aide de l'uréthrotome de Maisonneuve et suivant l'excellente technique de M. le Profes-

seur Guyon avait comme toujours parfaitement réussi et j'avais fait au malade, selon mon habitude, les recommandations d'usage, au sujet de la dilatation consécutive.

Il est certain que l'opération n'a d'autre but que de permettre, dans de bonnes conditions, la dilatation consécutive, et que cette dernière doit être continuée avec persévérance, sous peine de voir le rétrécissement réapparaître.

Vous m'avez vu du reste récemment pratiquer l'uréthrotomie interne pour la quatrième fois, chez un malade qui n'avait jamais voulu se soumettre à la dilatation post-opératoire. Je l'ai d'ailleurs pratiquée également devant vous, chez un malade qui avait subi l'électrolyse, opération qui, quoi qu'on en ait dit, ne lui est pas supérieure sous ce rapport.

Il en a été de même chez notre malade qui, très occupé, oublia complètement les conseils que je lui avais donnés.

Aussi le rétrécissement se reproduisit peu à peu, et ces jours derniers il fut pris d'une rétention d'urine.

Quand je vis le malade, auprès duquel j'avais été appelé d'urgence par son médecin habituel, je le trouvai dans la situation la plus grave.

La vessie remontait jusqu'à l'ombilic, le malade urinait par regorgement : les mictions étaient continuelles, mais le malade ne rendait à la fois que quelques gouttes d'une urine infecte et ammoniacale à l'émission. Il n'existait pas de douleurs.

La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures dépassait deux litres et l'urine présentait les caractères de la polyurie trouble, signe évident d'une pyélo-néphrite ascendante. Toute tentative de cathétérisme fut impossible. Le canal n'admettait pas les bougies les plus petites. La température était à 39°, il y avait un peu d'anhélation et l'anorexie était absolue.

Dans ces conditions, le diagnostic était facile à établir : Rétrécissement ancien et très serré de l'urèthre;

Rétention d'urine et infection vésicale consécutive.

Sur mes conseils, il entra de suite dans mon service. Ne pouvant renouveler sans danger, dans les conditions où se trouvait le malade, les tentatives de cathétérisme, je n'avais le choix qu'entre la ponction et la taille.

Quand il n'existe qu'une rétention d'urine sans complication d'infection vésicale, je suis très partisan de la ponction vésicale, ainsi que je l'ai dit dans le rapport que j'ai présenté à la Société de chirurgie sur un cas de Rollet, de Lyon. C'est une pratique que j'ai adoptée depuis longtemps chez les aliénés, d'ailleurs pour des raisons un peu spéciales.

Quand, au contraire, il y a infection vésicale, je préfère traiter d'emblée la lésion comme un abcès et recourir à la taille hypogastrique que je considère comme beaucoup moins dangereuse dans ces cas que la ponction.

C'est en effet la conduite que j'ai tenue chez notre malade.

L'incision de la vessie donna accès à une quantité considérable d'urine horriblement fétide et ammoniacale. Le bas-fond contenait également une boue purulente très abondante. L'état local s'améliora très rapidement. Les fonctions digestives se rétablirent, et le malade, bien qu'opéré depuis quelques jours seulement, est en pleine convalescence.

J'ai pu d'ailleurs, dès hier, lui pratiquer une uréthrotomie externe sans conducteur, pour rétablir le cours de l'urine et je me propose prochainement de revenir devant vous sur cette question dont un de mes élèves fait actuellement l'objet de sa thèse inaugurale.

Messieurs, l'étude pathogénique des cystites est restée obscure et compliquée jusqu'au jour où l'on a compris, grâce aux travaux de Bumm, que le plus souvent, hormis les cas où elles sont la conséquence de la blennorrhagie, elles sont dues à un cathétérisme septique, que ce cathétérisme soit nécessité par une hypertrophie prostatique, un rétrécissement ou soit systématiquement pratiqué à la suite des opérations gynécologiques.

Dans ces conditions, les causes prédisposantes, générales, invoquées jusqu'ici, état diathésique ou influence des milieux externes, et les causes prédisposantes locales doivent jouer désormais un rôle bien effacé, et l'on ne comprend pas pourquoi les auteurs les plus récents se complaisent encore à en étudier longuement l'influence.

Jadis, dans mon service, grâce à un personnel déplorable, que j'ai pu heureusement changer à la suite de protestations énergiques, on voyait le plus souvent la cystite accompagner toute tentative de cathétérisme. Vous savez les réformes que j'ai introduites à Dubois tant au point de vue de la stérilisation des sondes, qu'au point de vue du choix et de l'éducation du personnel.

La conséquence a été la *disparition absolue* de la cystite chez nos opérés.

Vous voyez par cet exemple, auquel on pourrait en ajouter d'autres pris dans la pratique de nos collègues, toute l'importance de la notion d'infection dans la pathogénie de la cystite et aussi les applications qu'on en peut faire au point de vue prophylactique.

Je ne vous parlerai pas à l'occasion de mon malade, des lésions anatomo-pathologiques banales de la cystite : elles sont dans vos livres classiques où vous les retrouverez. Je désire seulement vous rappeler cette notion si bien étudiée au point de vue expérimental, par l'École de Necker, et relative à la distension de l'uretère et du bassinet, chaque fois qu'il existe un obstacle (rétrécissement ou hypertrophie prostatique) à l'écoulement régulier de l'urine. Bien qu'elle semble au premier abord étrangère à l'affection qui nous occupe, elle n'en occupe pas moins la première place, car en favorisant les infections ascendantes, elle peut devenir le point de départ des complications les plus graves de la cystite, en règle le pronostic et domine toutes les indications thérapeutiques.

Chez notre malade, la distension de l'arbre urinaire, préparée par un rétrécissement aussi bien qu'elle l'est à l'or-

dinaire dans l'hypertrophie prostatique, était incontestable.

Vous avez pu vous-mêmes par la palpation constater l'énorme distension vésicale. La dilatation uretérale n'en était pas moins rendue évidente par la polyurie trouble que je vous ai signalée et qui en était la signature indéniable. C'est elle qui en vérité prépare ou précède plutôt les lésions rénales irréparables, et c'est pourquoi il convient de la reconnaître et de lui opposer une thérapeutique des plus actives.

Vous voyez dès lors combien il devient important en présence d'une cystite de fixer avec soin tous les points du diagnostic.

Et d'abord la cause première de la cystite : chez notre malade, c'est le rétrécissement qui a été le point de départ de tous les troubles mécaniques qui se sont produits dans l'arbre urinaire et des manifestations inflammatoires et infectieuses qui semblent dominer la scène, mais qui n'en sont pas moins secondaires : le rétrécissement se caractérisait ici très nettement par les troubles de miction sur lesquels j'ai attiré votre attention dans l'examen du malade;

2° La cystite elle-même, avec les signes qui lui sont propres et auxquels viennent s'ajouter ceux de l'infection vésicale proprement dite;

3° Enfin, les symptômes de la distension de l'arbre urinaire et ceux de l'infection ascendante parmi lesquels il est parfois facile de reconnaître ceux qui appartiennent plus particulièrement à la pyélo-néphrite et ceux qui caractérisent spécialement la néphrite suppurative.

Vous comprendrez que je ne puisse m'étendre aujourd'hui sur cette partie clinique si importante, qui est cependant la base de notre conduite au point de vue thérapeutique. J'y reviendrai dans une autre leçon.

Je tiens dès maintenant à vous dire que le pronostic de la cystite est entièrement subordonné à l'existence de ces lésions concomitantes : ce pronostic est absolument grave quand l'infection vésicale a eu le temps de provoquer de

proche en proche dans le parenchyme rénal des lésions suppuratives; alors toute intervention thérapeutique est le plus souvent d'avance condamnée à échouer.

D'autre part, lorsque les lésions n'ont pas dépassé l'uretère et le bassinet, elles sont susceptibles de rétrocéder sous l'influence d'une thérapeutique rationnelle et surtout précoce.

C'est en effet à cette période que le chirurgien peut espérer enrayer les lésions et les empêcher de se propager plus loin, s'il ne s'attarde pas à un traitement en apparence plus bénin, mais souvent inefficace.

Vous vous rappelez que notre malade présentait à son arrivée à l'hôpital tous les signes d'une pyélo-néphrite ascendante, et que dès le lendemain de l'opération la polyurie trouble qui le caractérisait avait complètement disparu. On voit par ce cas intéressant l'influence rapide du traitement actif sur cette infection ascendante, lorsqu'elle n'a pas encore produit sur le rein des lésions irréparables.

Traitement. — Il n'est pas de question plus controversée que celle du traitement de l'infection vésicale par la taille hypogastrique. Les discussions récentes qui se sont produites à la Société de chirurgie sur ce sujet à l'occasion du rapport de Tuffier, sur une communication de Lejars et celle de Bazy sur une observation de Mougeot, montrent à quel point les esprits sont divisés.

Les uns rejettent absolument la taille dans l'infection vésicale et ils apportent avec la plus entière bonne foi leurs insuccès à l'appui de leur opinion. Bazy, partisan résolu du cathétérisme, déclare ce mode de traitement bien moins dangereux que la taille.

D'autres moins radicaux, comme Tuffier, prétendent qu'il ne faut opérer que dans des cas particulièrement graves et en désespoir de cause : Pour lui, « la taille dans les infections ne saurait être qu'un pis aller ».

Messieurs, les résultats de ma pratique, que vous avez pu suivre dans le courant de l'année, protestent absolu-

ment contre cette manière de voir : vous m'avez vu avec succès pratiquer plusieurs fois cette opération dans des cas d'infection vésicale qui semblaient désespérés. Au cas que j'ai cité aujourd'hui, je pourrais en ajouter plusieurs autres qui viennent d'être publiés dans la thèse récente d'un de mes élèves.

Il y a pour expliquer cette divergence d'opinion et de résultat un malentendu réel que je voudrais dissiper.

Si l'on se reporte à la discussion de la Société de chirurgie, à la thèse remarquable de Michon, on voit que les auteurs ont eu constamment en vue l'infection chez les prostatiques.

Chose curieuse, pour les autres variétés d'infection vésicale, il n'est plus question de taille hypogastrique.

Dans le récent article « Cystite » du traité de Duplay et Reclus, Tuffier ne parle de la taille que pour les cystites douloureuses : il ne fait pas mention de l'intervention chirurgicale dans les cas où la cystite, quel que soit son point de départ, s'accompagne d'infection. Dans l'article taille hypogastrique du même traité il cite une statistique dans laquelle la cystite est signalée avec une mortalité 0, ce qui laisse supposer qu'il ne s'agit pas des cas qui nous occupent actuellement.

Que résulte-t-il de la limitation de l'intervention au cas d'infection vésicale chez les prostatiques? C'est que cette méthode n'a guère été employée ou jugée jusqu'ici que dans les cas ou la distension de l'arbre urinaire accompagnée d'infection ascendante est la plus fréquente : et qu'alors on se trouve amené à appliquer la taille dans les cas où elle doit fournir le plus grand nombre d'insuccès.

Il y a plus : les auteurs qui ont pris part aux discussions de la Société de chirurgie ont surtout envisagé les formes cliniques qui ne sont pas toujours superposables aux formes anatomo-pathologiques. Au lieu de distinguer, comme ils l'ont fait, les infections suraiguës, aiguës, et chroniques, il faut selon moi, quelle que soit d'ailleurs la variété de

l'infection, s'appliquer à distinguer, comme je vous l'ai montré plus haut, les cas où l'infection vésicale est simple ou compliquée de lésions ascendantes et, parmi ces dernières, rechercher les signes de la pyélo-néphrite simple dans laquelle le parenchyme rénal n'est que peu ou pas altéré, et ceux qui caractérisent la néphrite suppurative vraie.

J'attache, pour ma part, la plus grande importance à la quantité d'urine rendue par les malades atteints d'infection vésicale. Je n'interviens que rarement chez les malades qui rendent par vingt-quatre heures un chiffre d'urine insuffisant, parce que l'expérience déjà longue, que j'ai acquise à cet égard, m'a démontré que l'intervention ne fait que rendre définitive l'anurie commençante.

Ce sont pour moi les mauvais cas et qui pèsent si lourdement sur le pronostic opératoire de la taille hypogastrique; mais ils ne peuvent réellement être mis au passif de la méthode dont ils ne sont plus justiciables, selon moi; aucune méthode d'ailleurs ne saurait convenir à ces malades qui sont fatalement condamnés, et je ne crois pas que les partisans résolus du cathétérisme puissent dans ces cas relever de grands succès à l'actif de cette pratique.

Il faut encore séparer avec soin les cas où l'infection vésicale est encore limitée à la vessie de ceux dans lesquels l'infection ascendante est limitée à l'uretère et au bassinet et se caractérise par la polyurie trouble.

Le malade dont je vous ai entretenus aujourd'hui présentait ce symptôme et il a parfaitement guéri, et je crois qu'il en sera de même dans beaucoup de cas analogues.

L'intervention dans ces conditions semble arrêter tout de suite ou très rapidement l'infection ascendante; c'est pourquoi je ne crois pas qu'il faille, en s'appuyant sur les cas désastreux qui ont été publiés et qui s'appliquaient à des cas de lésions irréparables du rein, s'attarder à des mé-

thodes en apparence plus bénignes et ne recourir à la taille, comme le veut Tuffier, que dans les cas désespérés.

Comment juger cette méthode, si on ne l'applique qu'à des cas où elle ne peut donner aucun résultat et ne voit-on pas qu'en s'adressant à des méthodes jugées plus bénignes parce qu'elles ne sont pas sanglantes, on risque de rendre irréparables des lésions qui pourraient encore guérir par l'intervention hâtive.

Je le répète, je ne puis, avec Tuffier, considérer la taille comme un pis aller; je la considère comme une excellente méthode quand on s'adresse à elle à temps : elle ne peut être efficace que si elle est faite hâtivement, et je répète encore qu'il faut éviter de la discréditer en l'appliquant à des cas où elle ne peut plus rien donner que de hâter l'anurie définitive chez des malades dont les reins présentent des lésions irréparables.

Je résumerai donc ma pratique en vous disant :

Dans les cas d'infection vésicale simple, de date récente et dans lesquels l'examen clinique aura démontré l'absence de toute lésion ascendante, je suis volontiers tout d'abord la pratique du cathétérisme et des lavages. Mais si l'amélioration ne survient pas très rapidement et pour éviter l'extension de l'infection à la partie supérieure de l'arbre urinaire, je recours à la taille hypogastrique.

Dans les cas d'infections compliquées de pyélo-néphrite, j'ai recours d'emblée à la taille, parce que je considère que tout retard peut être préjudiciable au malade et que j'estime que les cas les plus heureux de la pratique du cathétérisme et des lavages ne peuvent être mis en balance avec les résultats immédiats obtenus par la taille.

Dans les cas d'infections compliquées de lésions irréparables du rein, je considère l'abstention comme la règle.

En terminant, Messieurs, je désire attirer votre attention sur quelques points de la technique opératoire.

Ma technique est, d'une façon générale, celle qu'ont indiquée M. Guyon et son distingué disciple Hallé.

Quant à la pratique du ballon de Petersen, j'ai déjà eu l'occasion de faire connaître mon opinion à l'occasion du rapport que j'ai fait à la Société de chirurgie sur les cas de Rollet, de Lyon. Certes, il n'est pas toujours indispensable.

Dans le cas actuel, la vessie était tellement distendue, que je n'ai pas eu besoin d'y avoir recours : dans mon cas de Ville-Evrard que j'ai rapporté à la Société de chirurgie, il m'a fallu d'urgence intervenir, et, comme je n'en avais pas à ma disposition, force a été de m'en passer.

Mais je ne crois pas, avec les chirurgiens de Lyon, qu'il faut d'une façon systématique renoncer à cet adjuvant utile de l'opération, et, pour ma part, j'y ai recours toutes les fois qu'il n'y a pas une distension considérable de la vessie. La suspension vésicale à l'aide de deux fils de soie m'a toujours donné une grande facilité pour pratiquer dans la vessie les manœuvres nécessaires et placer les tubes-siphons lorsque, comme dans le cas d'infection vésicale, on ne peut songer à fermer la vessie.

Le traitement lyonnais du cul-de-sac péritonéal ne m'a jamais paru nécessaire. La manœuvre du doigt, dite de Poncet, est une manœuvre que le chirurgien doit toujours pratiquer et qui réellement ne nécessite pas de dénomination spéciale. Quant aux fils d'argent placés à l'angle supérieur de la plaie pour éviter la chute du cul-de-sac, je n'ai jamais eu besoin d'y recourir.

Un point de technique important à mon sens est le suivant :

J'ai dit plus haut que certains opérés succombaient rapidement à l'anurie, et j'ai indiqué les lésions anatomiques qui y prédisposent particulièrement. Il en est d'autres qui succombent à des phénomènes d'infection du tissu cellulaire sous-cutané. Quelles que soient les précautions antiseptiques prises, si le siphon fonctionne mal, la plaie peut se trouver infectée par l'urine, d'où les accidents rapidement mortels. Pour éviter cet accident qui a coûté au début de ma pratique la vie à l'un de mes malades, je

m'applique : 1° à assurer dès le début le bon fonctionnement du tube et je recommande sous ce rapport, à mes élèves, la surveillance la plus minutieuse; 2° à modifier l'état des urines par des lavages biquotidiens de la vessie avec une solution de chloral à 1 p. 100; 3°, et c'est le point sur lequel j'insiste particulièrement devant vous, je m'abstiens de toute réunion de la plaie pour en permettre un lavage minutieux et un examen attentif.

Je dois dire, pour répondre à une objection qui pourrait m'être faite, que j'ai revu beaucoup de mes malades et que je n'ai jamais constaté d'éventration consécutive.

Je crois en résumé que l'opération de la taille, telle que nous la pratiquons à l'hôpital Dubois, est une opération simple dans sa technique, efficace dans ses résultats et qu'elle devrait à ce double titre rentrer dans le cadre de la chirurgie d'urgence, et être enseignée à tous les praticiens exerçant à la campagne.

Au point de vue de ses résultats opératoires, vous pouvez constater qu'un seul de mes malades a succombé cette année à l'anurie post-opératoire.

Comme je vous l'ai déjà souvent dit, cette anurie est absolue dès l'opération. Le malade, une fois reporté dans son lit, n'urina plus une goutte d'urine et succomba le lendemain.

Ce malade présentait, au moment de l'opération, un peu d'anurie qui m'avait déjà préoccupé, et m'avait fait différer l'opération. Je l'ai opéré parce que le chiffre de l'urine émise avait augmenté légèrement. Je regrette cette intervention qui comporte cependant son enseignement, car il ne fait que confirmer l'opinion qu'il faut s'abstenir de toute intervention quand il existe avant l'opération une diminution notable du chiffre des urines.

Tous les autres malades ont bien guéri; ma statistique complète, qui ne porte encore que sur un nombre assez limité de cas, sera publiée bientôt dans le tra-

vail que je prépare en collaboration avec mon interne M. Sauvage.

Il est enfin un fait qui mérite d'attirer notre attention : c'est le temps pendant lequel on doit laisser persister la fistule hypogastrique : c'est là une question de pratique de la plus haute importance et qui ne laisse pas que d'être très délicate à trancher.

Je ne vous en parlerai pas aujourd'hui, me réservant d'en aborder l'étude dans notre travail sur les infections vésicales.

II

HYPERTROPHIE ET NÉOPLASIES ÉPITHÉLIALES DE LA PROSTATE

Par MM. les Drs **J. ALBARRAN** et **N. HALLÉ** (1)

L'hypertrophie de la prostate, affection fréquente, bénigne, à évolution lente, est aujourd'hui bien définie au point de vue clinique.

Elle est moins bien connue au point de vue anatomo-pathologique : hypertrophie vraie, simple, portant également sur toutes les parties de l'organe, lobules glandulaires et stroma fibro-musculaire; hypertrophie dissociée et inégale de ces divers éléments : hypertrophie glandulaire molle, hypertrophie fibreuse dure; néoplasies circonscrites, nodulaires, fibromes, myomes, adéno-fibro-myome, tout cela a été décrit, et peut s'observer en effet, dans la prostate hypertrophiée.

La vraie nature de ces lésions est ignorée et, au point de vue de leur pathogénie, nous ne trouvons que des hypothèses mal étayées par les faits.

Le cancer de la prostate, affection rare, maligne, à évolution rapide, est, dans les traités classiques, nettement séparé de l'hypertrophie dont il semble s'éloigner par l'opposition de tous ses caractères.

Nous avons fait l'étude anatomo-pathologique de 86 prostates hypertrophiées; et voici les résultats qu'elle nous a donnés.

Un premier fait se dégage nettement pour nous de cette étude. La lésion primitive et essentielle de l'hypertrophie prostatique est une lésion glandulaire. Les lobules glan-

(1) *Société de biologie*, 2 juillet 1898.

dulaires altérés, hypertrophiés, dilatés, proliférés forment dans presque tous les cas la majeure partie du tissu pathologique. Les lésions du stroma fibro-musculaire sont accessoires, secondaires, le plus souvent nodulaires et partielles. Dans quelques cas seulement elles deviennent prédominantes, jusqu'à étouffer et faire disparaître l'élément glandulaire.

L'analogie est frappante entre la glande prostate hypertrophiée et la glande mammaire atteinte de tumeurs bénignes, ou de ces lésions épithéliales et interstitielles, mal classées encore aujourd'hui entre les néoplasies bénignes et les inflammations chroniques, lésions connues sous le nom de maladie kystique, maladie noueuse ou de mammite chronique.

La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique peut donc être regardée, soit comme un vrai adénome bénin développé sous les influences encore inconnues qui déterminent les néoplasies épithéliales; soit comme une de ces lésions inflammatoires chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma.

Il y a plus : dans un certain nombre de prostates séniles volumineuses que les caractères et l'évolution clinique de la maladie, non moins que les lésions macroscopiques de l'autopsie, classent nettement dans le groupe des hypertrophies séniles bénignes, existent des lésions néoplasiques épithéliales plus avancées, avec des caractères histologiques évidents de malignité.

Sur 86 cas nous avons rencontré 12 fois ces lésions épithéliales dont voici brièvement les caractères essentiels et les degrés divers.

Dans deux cas, la lésion est tout à fait au début : au milieu des lobules adénomateux simples, fibreux ou kystiques qui constituent la presque totalité de la prostate hypertrophiée, on rencontre un ou deux petits lobules bien limités, ayant la structure typique de l'épithélioma adé-

noïde : tubes glandulaires pleins, serrés; remplis d'un épithélium cylindrique ou cubique à plusieurs couches; contigus ou séparés à peine par un fin stroma conjonctif.

Dans deux autres cas, les mêmes lobules d'épithélioma adénoïde se retrouvent, mais nombreux et volumineux, disséminés parmi les lobules adénomateux simples; le stroma est encore intact.

Dans quatre cas, à côté de lobules d'épithélioma adénoïde multiples, on constate un début d'infiltration épithéliale diffuse du stroma sous la forme de traînées et de nappes de cellules épithéliales, irrégulièrement distribuées. Dans un de ces cas, la malignité de la néoformation est rendue manifeste, par l'envahissement épithélial des gaines lymphatiques des nerfs périphériques de la prostate, et de ces filets nerveux eux-mêmes.

Dans deux cas, à côté de lobules adénomateux simples ou kystiques, on constate une infiltration épithéliale diffuse du stroma, sans qu'il soit possible de retrouver la lésion intermédiaire de l'épithélioma adénoïde.

Dans deux cas enfin, les lobules adénomateux, les lobules d'épithélioma adénoïde, l'infiltration épithéliale du stroma, et les lésions plus avancées du cancer alvéolaire circonscrit, coexistent, en proportions variables, dans la prostate hypertrophiée.

Nous pouvons donc dire :

Dans plus d'un dixième des cas, sans que l'évolution clinique ait différé de celle de l'hypertrophie sénile, sans que l'organe ait perdu les caractères macroscopiques habituels de l'hypertrophie, on constate déjà, à l'autopsie, des lésions épithéliales néoplasiques avancées, nettement malignes : lobules d'épithélioma adénoïde, infiltration épithéliale du stroma, îlots de cancer alvéolaire. Ces lésions se présentent à divers degrés : ici, tout à fait au début et localisées; là, plus étendues et déjà diffuses : ailleurs encore, presque généralisées à toute la glande.

Ces divers types de lésions épithéliales progressives,

parfois réunis dans une même prostate, conduisent insensiblement, et comme par degrés successifs de malignité, de l'adénome simple, bénin, lésion banale de l'hypertrophie au cancer alvéolaire de la prostate. Entre l'hypertrophie bénigne et la carcinose prostato-pelvienne maligne diffuse, il faut reconnaître deux formes néoplasiques intermédiaires : l'épithélioma adénoïde, et le cancer alvéolaire intra-capsulaire, circonscrit ou total, déjà décrit par Socin.

Dans ces cas, la glande n'a pas dépassé le volume de l'hypertrophie légère ou moyenne : elle a les caractères macroscopiques de forme et de consistance de l'hypertrophie bénigne. Ni l'urèthre, ni le col vésical, ni les tissus périprostatiques ne présentent les grandes lésions destructives et envahissantes de la carcinose. Et, dans ces cas cependant, nous l'avons constaté plusieurs fois, on peut rencontrer déjà les lésions secondaires de l'envahissement ganglionnaire, et les métastases viscérales.

L'observation clinique vient confirmer les rapports anatomiques que nous avons reconnus entre les divers degrés des néoplasies épithéliales glandulaires de la prostate.

Chez certains malades, il est vrai, on voit le cancer prostatique apparaître primitivement et évoluer avec rapidité en quelques mois.

Chez d'autres au contraire, on constate d'abord, pendant plusieurs années, les symptômes typiques de l'hypertrophie sénile bénigne. Puis, brusquement, la scène change : les signes physiques et les symptômes fonctionnels du cancer font leur apparition, et à partir de ce moment la marche de la maladie est rapide et fatale.

Les lésions histologiques que nous avons observées et décrites viennent expliquer cette évolution et cette transformation clinique.

Un fait surtout nous semble, en la matière, avoir force de preuve expérimentale. Un homme de 66 ans présente depuis cinq ans les symptômes habituels de l'hypertrophie

prostatique : la prostate est uniformément grosse et régulière au toucher rectal. Le lobe médian fait saillie au niveau du col et provoque une rétention incomplète qui nécessite le cathétérisme. Au mois de janvier 1895 nous pratiquons la prostatectomie du lobe moyen. Le fragment réséqué présente au microscope la structure banale d'une hypertrophie portant à la fois sur l'élément glandulaire et le stroma : en un point des coupes il y a prolifération évidente des acini sous le type d'adénome simple. Deux ans après, le malade meurt d'un cancer typique de la prostate, avec envahissement des ganglions iliaques.

Appuyés sur cet ensemble de faits nous pouvons conclure :

L'hypertrophie sénile de la prostate est une lésion essentiellement glandulaire.

Le plus souvent elle garde longtemps, et jusqu'à la mort, les caractères de la prolifération adénomateuse bénigne.

Elle peut dans un nombre de cas notable se transformer en néoplasie épithéliale maligne, d'une manière insensible et latente d'abord, pour aboutir enfin au tableau classique du cancer confirmé. Adénome simple, kystique ou fibreux : épithélioma adénoïde circonscrit : infiltration épithéliale du stroma : cancer alvéolaire intra-capsulaire circonscrit, puis diffus, sont les diverses étapes de cette évolution.

Nous pensons que, dans l'avenir, l'observation clinique méthodique et prolongée des prostatiques et l'étude histologique *totale* des prostates hypertrophiées viendront appuyer ces conclusions.

III

CALCULS VÉSICAUX

FORMÉS AUTOUR DES CORPS ÉTRANGERS ARRIVÉS DANS LA VESSIE A TRAVERS LA PAROI VÉSICALE

Par M. **Pierre HÉRESCO**
Interne de la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker.

Le titre de notre sujet indique bien de quoi il s'agit. A côté des corps étrangers introduits dans la vessie sous les causes les plus diverses, il y en a d'autres, plus rares, de connaissance moins courante, puisque les auteurs en font très peu mention et qui arrivent dans la vessie par un processus inflammatoire. Une fois dans la vessie, ils forment le noyau autour duquel se déposent les incrustations, d'où formation de calculs.

Ces corps étrangers sont de nature différente, soit des esquilles du bassin : du pubis, à la suite d'une ostéo-périostite dans le cas de Vincent (1), d'Ollier (2); de l'articulation coxo-fémorale dansle cas de Gayet (3); soit des fils de soie qu'on a laissés dans la cavité pelvienne à la suite d'une opération abdominale. Dans notre cas, il s'agit d'une esquille osseuse que nous avons rencontrée dans les débris de lavage après une lithotritie pratiquée par notre maître, M. Albarran. La malade avait eu dans son enfance une coxo-tuberculose qui avait suppuré pendant longtemps et qui s'était terminée par ankylose. Cette affection

(1) E. VINCENT, *Ann. des mal. gén. urin.*, mars 1884, p. 170.
(2) OLLIER, *Lyon médical*, déc. 1883, p. 565.
(3) G. GAYET, *Archiv. prov. de chirurgie*, 1895, p. 621.

ancienne à laquelle nous n'avions prêté d'abord aucune attention avait, au point de vue étiologique, une importance de premier ordre. Voici cette observation :

Cas. I. — L..., âgée de 19 ans, couturière entrée le 1er juillet 1898 à l'hôpital Necker, salle Laugier, lit n° 26, service de M. le professeur Guyon.

Pas d'antécédents héréditaires.

Coxalgie à 8 ans qui a suppuré et qui a laissé une cicatrice sur la hanche gauche.

Les premiers troubles urinaires remontent à trois ans. Les urines sont devenues troubles, — ni fréquence, ni hématurie, ni douleur.

Au début de cette année, la malade a des douleurs dans le flanc gauche et cuisse gauche, douleurs survenant par crise.

Depuis le mois de janvier *fréquence* des mictions (toutes les heures environ le jour, un peu moins la nuit), *douleur* (brûlure, picotements dans le canal) au commencement et à la fin surtout, quelques *hématuries* terminales.

Les urines sont toujours restées troubles.

Examen : L'introduction d'une sonde molle éveille une sensibilité très vive. Capacité vésicale, 120 grammes.

L'explorateur métallique révèle la présence d'un calcul, dont il est difficile de déterminer les dimensions à cause de la souffrance de la malade.

Le rein gauche douloureux à la pression n'est pas augmenté de volume.

Le rein droit abaissé n'est pas sensible.

Rien au cœur, aux poumons, mais on remarque une attitude vicieuse du membre inférieur gauche. C'est qu'à la suite de sa coxalgie, la malade a une subluxation en haut et en arrière de la tête fémorale et ankylose.

La cuisse est en adduction et en demi-flexion. Atrophie musculaire, ensellure lombaire très marquée.

Par l'examen cystoscopique, on aperçoit un calcul arrondi, à surface irrégulière, blanchâtre située à côté de l'orifice uretéral gauche.

Examen de l'urine	Trouble. Dépôt abondant. Réaction alcaline.
Examen histologique	Leucocytes. Hématies. Cell. vulvo-vaginales.
Examen bactériologique	1° *Coloration simple.* Staphylocoques en amas. Très nombreux streptocoques. 2° *Double coloration.* Pas de bacilles de Koch.

Le 9 *juillet*. — Lithotritie, par M. Albarran. Calcul phosphatique. Après le broiement, en faisant l'aspiration on s'aperçoit d'un morceau d'os, une esquille d'un centimètre environ de longueur, de 68 millimètres de largeur, irrégulière avec quelques incrustations phosphatiques, la recouvrant en partie. Sonde à demeure pendant deux jours.

Le 14 *juillet*. — Capacité vésicale 150 grammes.

Le 19 *juillet*. — Par l'examen cystoscopique, on voit une dépression de la paroi latérale gauche de la vessie, en arrière de l'orifice uretéral.

Le 24 *juillet*. — La malade quitte le service, n'ayant plus de la fréquence des mictions, ni douleurs, et les urines étant limpides.

Ainsi donc, cette fillette a fait, à l'âge de 8 ans, une coxalgie qui a suppuré. Un abcès s'est ouvert à l'extérieur, un autre s'est formé à la partie interne de l'articulation coxo-fémorale qui s'est ouvert dans la vessie et, comme il y a eu élimination d'os, l'esquille une fois dans la vessie est devenue le point d'origine du calcul.

Les observations de cette nature sont encore très rares. Gayet dans son travail n'a pu recueillir que 14 cas. Il nous a semblé cependant qu'elles étaient assez intéressantes pour être signalées à nouveau. Nous avons cherché dans le cahier d'observations, si documenté, du service de notre maître, M. le professeur Guyon, et nous avons eu la bonne fortune de trouver deux nouvelles observations encore inédites dans lesquelles les calculs s'étaient développés autour de fils de soie. Dans un cas (obs. II), ces fils avaient été laissés dans la cavité pelvienne à la suite d'ablation d'annexes et par un processus inflammatoire, ils avaient pénétré dans la vessie. Dans l'autre cas (obs. III) il s'agissait d'une cure de hernie inguinale, qui s'était compliquée d'une suppuration prolongée.

Cas II. — La nommée R..., Marie, couturière, âgée de 33 ans, entrée le 7 avril 1896 à l'hôpital Necker, salle Laugier n° 2, service de M. le professeur Guyon.

Antécédents héréditaires. — Sœur morte de méningite. Jumeaux, de fluxion de poitrine.

Un autre mort (?)

Antécédents personnels. — Réglée à 11 ans, jamais régulièrement.

Mariée à 18 ans et demi : 3 enfants, 1 petite fille morte de méningite; 2 garçons : 3 ans et demi et 8 ans.

A 22 ans, fluxion de poitrine.

2 péritonites; très malade, elle fut soignée par M. Hennequin.

A la seconde couche, il y a huit ans : métrite hémorrhagique pour laquelle on a fait un curettage et l'amputation du col (M. Terrier).

A la troisième couche, curettage au mois de mai. Ensuite salpingite double suppurée, opérée par M. Hartmann : ablation des ovaires.

Les pertes reviennent quand même chaque mois. Après sondage : apparition des phénomènes de cystite.

État actuel : Phénomènes de cystite depuis deux ans et demi, après l'opération de salpingite.

Vessie : douloureuse à la pression abdominale. *Mictions :* le jour toutes les deux heures; la nuit 8 à 10 fois, douloureuses.

Capacité : 240 grammes. *Urines* troubles.

Les instillations de nitrate, faites chez M. Hartmann, n'ont rien produit.

Le 24 *avril.* — Lavages au nitrate d'argent à 1/1000e, très douloureux.

Le 26 *avril.* — Instillations au nitrate d'argent à 1/100e.

Le 27 *avril.* — L'huile stérilisée fait supporter l'instillation de nitrate plus facilement.

Le 6 *mai.* — Deux instillations au gaïacol et nitrate d'argent.

Le 8 *mai.* — Deux instillations au gaïacol et sublimé à 1/5000e.

Examen bactériologique négatif.

Le 2 *juin.* — En faisant l'instillation, il se produit un frottement, probablement produit par un calcul : douleur très vive.

Le 3 *juin.* — A l'explorateur métallique, M. Albarran sent un calcul dur, peu volumineux.

Le 6 *juin.* — *Lithotritie*, par M. Albarran.

Lithotriteur n° 3, avec 200 grammes de liquide, on ne sent pas la pierre.

Lithotriteur n° 3, avec 150 grammes de liquide, la pierre est trouvée enchatonnée dans la paroi droite de la vessie.

Après avoir brisé le calcul, on enlève avec le lithotriteur deux fils de soie.

La malade quitte le service le 19 juin. Elle urine beaucoup moins fréquemment.

Cas III. — Le nommé G..., Charles, pâtissier, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital Necker, le 26 septembre 1896, salle Velpeau, lit n° 10, service de M. le professeur Guyon.

En 1893, opéré à l'hôpital international d'une hernie inguinale, qui a longtemps suppuré.

Ce malade a été soigné dans le service en octobre 1895 pour une cystite probablement bacillaire. On lui fit des instillations de sublimé à 1/5000e, qui amenèrent bientôt une amélioration sensible.

En décembre 1895, le malade eut de nouveau des mictions fréquentes et douloureuses s'accompagnant d'hématuries terminales. Quelquefois totales, quand il était fatigué.

A cette époque, M. le Dr Chevalier pratiqua l'exploration métallique, mais sans trouver de calcul. On l'avait senti avec un explorateur à boule.

Depuis trois semaines, le malade éprouve de violentes douleurs dans la vessie, il ne peut supporter aucun mouvement brusque.

Il y a quatre jours, hématurie survenue à la suite d'une fatigue.

Le 27 *septembre*. — Examen par M. le Dr Chevalier.

Canal : Libre, induré à la portion périnéale.

Vessie : Capacité, 240 grammes.

L'exploration métallique dénote la présence d'un calcul dur, ayant un diamètre approchant 2 centimètres et demi.

Le 3 *octobre*. — *Lithotritie*, par M. Albarran.

Le lithotriteur passe difficilement, le méat étant un peu étroit. Après quelques prises du calcul qui a 3 centimètres, sensation d'un objet élastique pris entre les mors du lithotriteur et les empêche de se refermer complètement, le bec du lithotriteur ne peut franchir le méat, incision et le lithotriteur sort.

Tassés et comprimés entre les dents du mors de la branche femelle se trouvent deux fils de soie plate, grosse, qui sont l'origine du calcul phosphatique et qui ont dû passer dans la vessie à la suite de la suppuration qui a suivi la cure radicale qu'a subie le malade en 1893.

Reprise du broiement. Évacuation. Aspiration, beaucoup de fragments.

Vérification, la vessie garnie de 250 grammes de liquide, négative. Sonde à demeure.

Le 4 *octobre*. — N'a pas eu d'élévation de température.

Le 5 *octobre*. — On retire la sonde à demeure.

Le 10 *octobre*. — Mictions normales, le malade quitte l'hôpital.

IV

CYSTOSCOPIE ET LITHOTRITIE CHEZ LA FEMME

Par M. Octave PASTEAU
Interne médaille d'or de la cliniqne des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Dans cette courte note, je n'ai pas l'intention de montrer tous les avantages que la cystoscopie peut présenter pour la découverte ou le traitement des calculs de la vessie. Peut-être aurai-je l'occasion de revenir ultérieurement sur ce sujet; je veux seulement aujourd'hui attirer l'attention sur une observation dans laquelle on peut voir combien l'endoscopie peut être utile pour guider l'opérateur au cours d'une lithotritie rendue difficile par la petitesse du calcul, la déformation de la vessie, la présence d'un diverticule où peut venir constamment se loger la pierre.

Voici d'abord l'histoire complète de notre malade. Cette observation a déjà été publiée en partie dans ces *Annales* (1), mais je tiens à la donner ici avec tous ses détails.

P..., ménagère, âgée de 44 ans, est soignée en 1896 à la consultation externe de la clinique de l'hôpital Necker, salle de la Terrasse, service de M. le Prof. Guyon.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux, mort à 67 ans à la suite d'accidents rénaux consécutifs à un rétrécissement de l'urèthre.

Étaient six enfants dont un mort jeune et un mort à 30 ans tuberculeux.

Antécédents personnels. — Réglée à 16 ans, toujours bien depuis.

1. O. Pasteau, Étude sur le rétrécissement de l'urèthre chez la femme. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1897, p. 1079, obs. CVII.

Mariée à 24 ans (1877), a son premier enfant dix mois après ; couches faciles.

Deuxième enfant en 1880 ; accidents de péritonite (?) à la suite de cet accouchement.

Troisième enfant en 1882.

En 1884, la malade a des symptômes de métrite et va consulter Verneuil, qui porte le diagnostic d'épithélioma et fait une opération au sujet de laquelle la malade ne peut donner aucun renseignement.

En 1885, fausse couche de six mois.

En 1892, *hystérectomie vaginale* par M. Monod. Au moment de cette opération, dit la malade, on a essayé par deux fois de la sonder avec une sonde de caoutchouc rouge et on n'a pas pu y arriver ; M. Monod l'aurait sondée lui-même trois fois avec une sonde métallique ; une autre fois, à la suite d'un cathétérisme, elle aurait même rendu quelques gouttes de sang. Bref, il semble bien avéré qu'à cette époque existait déjà un *rétrécissement du calibre de l'urèthre*.

Depuis cette opération, la malade se porte très bien jusqu'en 1896.

Dès le début du mois de juin 1896, elle a, la nuit, des douleurs dans le ventre ; il lui est d'ailleurs presque impossible d'uriner, elle est obligée de se lever une dizaine de fois chaque nuit. Les mictions jour et nuit sont très difficiles, presque impossibles même : elles se font goutte à goutte et la malade fait remarquer que ces difficultés de la miction ont débuté petit à petit : il y eut d'abord une gêne peu grande, quelques efforts étaient nécessaires à la fin de la miction ; puis le jet fut déformé, elle « urina de travers » d'après son expression même ; enfin la miction « se fit en deux fois » ; après un premier jet, la miction s'arrêtait, puis au prix d'efforts marqués il sortait encore de l'urine en bavant.

Au début de ces accidents, la malade va voir M. Monod, qui lui conseille de venir à l'hôpital Saint-Antoine tous

les deux jours pour qu'on dilate l'urèthre, mais elle se trouvait habiter trop loin de l'hôpital et vient consulter à Necker où je la vois pour la première fois le 20 juin 1896.

Elle se plaint d'avoir uriné du sang à la fin des mictions les jours précédents; il existe un très petit polype du volume d'une tête d'épingle, pédiculé, juste sur la ligne médiane à la partie inférieure du méat.

Le méat laisse passer une boule n° 19. A l'intérieur du canal, l'explorateur bute contre un obstacle à 1 centimètre et demi au-dessus du méat, mais l'explorateur 16 passe à son niveau.

Le 22 juin après badigeonnage à la cocaïne à 1 p. 100, le petit polype est enlevé et une petite incision est faite au bistouri, à la partie inférieure du méat.

Le 24 juin l'uréthroscope me permet de voir au niveau de l'obstacle constaté à l'intérieur du canal une petite bride transversale siégeant sur la partie latérale gauche de l'urèthre et qui est de couleur plus blanchâtre que la muqueuse avoisinante; juste au-dessus existe un petit polype du volume d'un grain d'orge. Ce polype est enlevé avec un serre-nœud après anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 100. Après son ablation, le calibre de l'urèthre reste encore rétréci et ne laisse passer que la boule 21.

L'urèthre est alors dilaté progressivement tous les jours suivants jusqu'au béniqué 50.

Depuis, les mictions sont devenues très faciles; il n'y a plus aucune douleur; les urines sont restées claires et les mictions moins fréquentes. La malade revient souvent à l'hôpital pour donner de ses nouvelles.

Le 17 septembre, elle dit uriner quatre ou cinq fois le jour, une fois la nuit.

Le 10 novembre, elle est examinée à nouveau; elle urine facilement trois fois dans la journée et parfois une fois pendant la nuit; elle ne souffre pas; cependant elle a un peu de cuisson à la fin des mictions. L'examen de l'urèthre permet de constater la présence d'un petit obstacle à 1 cen-

timètre et demi environ au-dessus du méat. Une boule 19 passe à ce niveau et la malade est de nouveau dilatée jusqu'au béniqué 50, mais très lentement.

En mai 1897, *elle rend spontanément par l'urèthre un calcul urique* arrondi du volume d'une noisette ; la présence de ce calcul dans la vessie ne paraît pas avoir déterminé de douleurs bien nettes ni aucun des symptômes habituels.

Dans les premiers jours de décembre 1897, la malade se plaint de douleurs arrivant à la fin des mictions. Elle urine quatre ou cinq fois le jour, une fois la nuit. Le repos semble calmer les douleurs, les mouvements et surtout les voyages en voiture les exaspèrent notablement. Les urines sont claires; quelquefois il existe un peu de sang à la fin de la miction. Il n'y a pas de douleurs lombaires; mais à l'examen on sent facilement le rein droit au-dessous des fausses côtes, mobile, non douloureux.

L'examen de la vessie donne peu de renseignements; il n'y a pas de sensibilité à la distension, mais le passage de la boule au niveau du col est très sensible. L'endoscopie vésicale ne permet pas de constater la présence d'un calcul.

Au bout de quelque temps, les douleurs augmentent, les urines sont parfois légèrement troubles; par le toucher, on sent que la paroi vésico-vaginale est dure; *la cicatrice vaginale de l'hystérectomie est sensible du côté droit.* La malade entre à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 23, le 27 décembre; on lui fait garder un repos absolu au lit; quelques lavages vésicaux à l'eau boriquée et au nitrate d'argent (1/1 000ᵉ) amènent un soulagement notable. M. Guyon cautérise un petit polype du méat et la malade quitte l'hôpital le 23 janvier 1898.

Bientôt après, la malade s'étant remise à marcher et à aller en voiture, se plaint de nouvelles douleurs arrivant avec les mêmes caractères que précédemment. De plus,

elle constate à plusieurs reprises l'interruption brusque du jet d'urine au cours de la miction.

Je la revois en avril 1898 ; l'urèthre ne laisse passer qu'une boule 18 à 1 centimètre au-dessus de méat; plus loin il est libre ; le col est un peu douloureux. En pressant sur l'urèthre d'arrière en avant je fais venir un peu de pus au méat. D'ailleurs les urines sont claires et la vessie n'est sensible ni au contact, ni à la pression, ni à la distension. Je fais dilater progressivement l'urèthre et j'explore la vessie au cystoscope sans retrouver de calcul. D'ailleurs, *cette vessie a une forme irrégulière; elle se prolonge, du côté droit surtout, en formant une corne profonde, étroite, au fond de laquelle il est difficile de bien voir*.

Le 25 avril, après avoir rempli la vessie de 200 grammes d'eau boriquée, je renvoie la malade faire une promenade, elle revient et en arrivant elle éprouve brusquement une douleur vive ; j'explore l'urèthre et je trouve un calcul engagé dans le col qu'il obture complètement. Le calcul est repoussé dans la vessie, car on ne pouvait songer à l'extraire par l'urèthre sans s'exposer à amener des lésions graves des parois uréthrales.

Le lendemain, j'essaie de sentir le calcul avec un explorateur métallique ; j'emploie toutes les manœuvres conseillées dans ce cas (1), j'explore avec une vessie peu remplie puis avec une vessie fortement distendue, je relève le bassin pour faire glisser le calcul sur la paroi postérieure que je déprime avec le lithotriteur, puis je le cherche près du col, mais en vain.

Quelques jours après je fais un *examen endoscopique : je trouve le calcul dans le cul-de-sac de la vessie que j'ai indiqué précédemment ;* ce calcul paraissait large de 2 centimètres environ ; il était immobile et on ne pouvait le

(1) GUYON, La lithotritie chez la femme. *Semaine médicale*, 1888, p. 61. — *Annales de gynécol.*, 1891, p. 241. — *Leçons cliniques sur les mal. des org. génito-urinaires*, 1897, III, p. 191.

chasser de sa position. Le lithotriteur ne pouvait aller le saisir à cette place.

Comme ce calcul venait de temps en temps se placer au niveau du col et l'obturer, j'attends qu'il vienne s'engager dans l'urèthre et peu de jours après, la malade, qui ne voulait pas entrer à l'hôpital, arrive avec une rétention aiguë. Le calcul était engagé, je le repousse doucement et j'introduis dans la vessie un petit lithotriteur à mors plats ; je saisis le calcul, il s'échappe et depuis je n'ai jamais pu réussir à le prendre à nouveau. Une série d'*examens cystoscopiques me montra que ce calcul à peine rentré dans la vessie allait se placer dans sa logette et n'en sortait que pour venir obstruer le col.* Pour chercher à le saisir, j'employai même le moyen suivant :

Après avoir constaté la présence du calcul dans sa logette, j'introduisis dans la vessie le cystoscope d'Albarran muni de la pièce pour le cathétérisme des uretères ; avec un mandrin que je poussai derrière le calcul, je voulus le déloger et l'amener en une place où je pourrais le prendre avec le lithotriteur ; je ne pus réussir à l'extraire de sa loge ; ce calcul était véritablement enchatonné et le mandrin pliait sans le déplacer.

Comme les douleurs continuaient, comme les crises de rétention apparaissaient de plus en plus souvent, comme le col vésical et la partie postérieure de l'urèthre ulcérés par la présence répétée du calcul laissaient suinter un peu de pus, la malade consentit à entrer à l'hôpital. Elle fut admise à la salle Laugier, n° 18, le 31 mai 1898.

Le 2 juin, le calcul étant venu s'engager dans le col, notre maître M. le Dr Albarran remplaçant M. le professeur Guyon fait endormir la malade avec le *chloroforme*. Il constate que le calcul ne peut être attiré au dehors par l'urèthre sans danger, il le repousse doucement dans la vessie et ne peut arriver à le saisir avec le lithotriteur, soit que la vessie ait été peu remplie, soit qu'elle ait été fortement distendue. Il fait renverser la malade en éle-

vant fortement le siège, il cherche à former un bas-fond en appuyant le lithotriteur contre la paroi postérieure, mais en vain. La cystoscopie montre que le calcul est rentré dans sa loge.

Après plusieurs tentatives infructueuses, M. Albarran introduit le cystoscope armé de la pièce à cathétérisme des uretères et il parvient à l'aide d'un mandrin à déloger le calcul d'après le procédé que j'ai indiqué plus haut; *finalement il introduit à la fois le cystoscope simple et le lithotriteur et arrive à saisir le calcul;* le doigt d'un aide est alors placé dans le vagin et repousse la paroi vésicale en empêchant le calcul de rentrer dans sa loge.

La lithotritie est rapidement conduite dès ce moment; le calcul mesurait près de 3 centimètres dans son plus grand diamètre. L'évacuation est régulière. Les suites simples.

Le calcul était urique avec une mince coque phosphatique.

La malade sort le 9 juin de l'hôpital. Le col vésical était encore sensible.

Les symptômes de cystite s'améliorèrent vite avec quelques lavages de nitrate d'argent.

Depuis j'ai eu l'occasion de revoir la malade, elle est complètement guérie. L'endoscopie a montré que les parois vésicales sont saines ; mais la vessie est déformée comme je l'ai dit plus haut. Le diverticule vésical n'a pas changé d'aspect.

A propos de cette observation, je ne veux attirer l'attention que sur deux points :

1° *L'utilité de la cystoscopie pour la constatation de la présence et du siège d'un calcul.*

2° *L'utilité de la cystoscopie au cours de certaines lithotrities.*

1° Dès que la cystoscopie entra dans le domaine de la pratique chirurgicale, on pensa aux services qu'elle pour-

rait rendre pour le diagnostic des corps étrangers et des pierres de la vessie ; un moment même on parut ne vouloir rien demander qu'à ce mode d'examen ; laissant de côté l'exploration de la vessie par les autres instruments, on semblait ne pas douter un seul instant « qu'un chirurgien possédant un cystoscope dût songer jamais à rechercher les calculs autrement qu'avec cet appareil » (1).

Sans doute la cystoscopie peut rendre de grands services et j'ai eu bien souvent l'occasion d'examiner ainsi à la clinique de Necker des malades chez qui on soupçonnait la présence de calculs vésicaux ; et même après la lithotritie, il est de pratique courante dans le service de M. le professeur Guyon de ne pas laisser le malade quitter l'hôpital sans s'être assuré *de visu* qu'il ne garde pas entre les replis de sa vessie un petit fragment de calcul qui n'aurait pas été évacué. M. Albarran a d'ailleurs insisté déjà sur cette précaution (2). Mais l'exploration métallique de la vessie reste dans les cas ordinaires le moyen pratique le plus simple et qui donne presque toujours des résultats si complets que tout autre examen devient inutile.

Ce n'est guère que dans les cas de calculs très petits ou dans les cas de calculs enchatonnés, diverticulaires en quelque sorte, que la cystoscopie est vraiment indiquée. Là, elle permet de s'assurer de la présence du calcul, de ses dimensions, de sa situation exacte, de ses rapports avec le pourtour de la cellule qui le contient. Dans l'observation que je cite ici, la découverte du calcul a même été difficile et n'a pas été faite au premier examen ; la vessie était déformée, comme étirée en partie vers la droite ; c'est au fond du diverticule que se cachait le corps étranger.

(1) Newell, Diagnostic des tumeurs et calculs de la vessie par le cystoscope. *Boston med. and surg. Journ.*, avril 1889 et *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1890, p. 167.

(2) Albarran, 80 cas de lithotritie, *IXe Cong. franç. de chirurgie*, 25 octobre 1895. — Taille et lithrotritie, *Assoc. franç. d'urologie*, 1897, p. 50.

La déformation de la vessie tient évidemment dans ce cas à l'opération que la malade a subie précédemment. La cicatrice de l'hystérectomie vaginale faite en 1892 a amené la formation d'un cul-de-sac qui correspond à la partie latérale droite de la vessie. J'ai eu l'occasion de voir déjà plusieurs cas de ce genre et je me propose d'en faire ultérieurement une étude d'ensemble.

2° *La connaissance de la forme exacte de la vessie* devient un renseignement précieux quand la lithotritie doit être faire dans ces conditions. Elle *permet de savoir en quel endroit on peut espérer rencontrer le calcul;* chez notre malade elle permettait même d'être certain de la place de ce calcul; il ne pouvait se trouver qu'en deux situations : au niveau du col qu'il obstruait ou au fond du cul-de-sac latéral. Ceci explique en passant la symptomatologie un peu spéciale de ce petit calcul qui se manifestait à certains jours par des douleurs bientôt suivies d'accidents de rétention et qui à d'autres moments ne trahissait sa présence par aucun symptôme.

Au moment même de l'opération, la cystoscopie peut devenir plus utile encore. Notre observation montre bien qu'il est parfois pour ainsi dire impossible de saisir un calcul avec le lithotriteur et cependant la malade n'en a pas moins un grand intérêt à être débarrassée de son petit calcul par la lithotritie, la dilatation uréthrale pouvant laisser après elle de l'incontinence, la cystostomie nécessitant une immobilisation et un traitement beaucoup plus longs pour ne pas dire plus dangereux.

Au moyen du cystoscope, on peut chez la femme, sous le contrôle de la vue, aller saisir le calcul au fond d'une logette; on peut de même le déplacer pour le saisir sur le bord d'un diverticule de la vessie. — L'instrument de M. Albarran, grâce au petit onglet dont il est muni, permet d'arriver à ce résultat plus facilement que tout autre. Car, après avoir introduit derrière le calcul le mandrin destiné à le déloger, on peut, sans déplacer l'appareil, faire mou-

voir le mandrin et repousser ainsi le calcul à l'intérieur de la vessie.

Quand le calcul est sorti de sa loge, on peut le prendre et le broyer, et même dans le cas que j'ai rapporté un aide a pu, en introduisant un doigt dans le vagin, empêcher les fragments de rentrer dans le diverticule d'où ils auraient dû être chassés à nouveau pour pouvoir être saisis par le lithotriteur jusqu'à ce que le broiement fût suffisant.

Sans doute les observations dans le genre de celle-ci sont exceptionnelles. Elles peuvent montrer cependant ce qu'on est en droit d'attendre d'un procédé qui, pour n'être pas encore entré dans la pratique ordinaire, n'en peut pas moins rendre des services appréciables dans certains cas bien déterminés.

REVUE CLINIQUE

I

DE L'EMPLOI DU SÉRUM GÉLATINEUX DANS LES HÉMATURIES VÉSICALES D'ORIGINE NÉOPLASIQUE

Par M. le Dr **Paul NOGUÈS**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES)

Le seul traitement véritablement efficace des hématuries vésicales d'origine néoplasique est d'ordre chirurgical : il consiste dans l'ablation de la tumeur, seule capable de tarir d'une façon définitive la source de l'hémorrhagie. Il n'est malheureusement applicable qu'aux tumeurs opérables et encore ne l'est-il pas toujours immédiatement. Il arrive en effet fréquemment que le malade affaibli, anémié par des pertes abondantes et durant depuis longtemps, ne soit pasen état de supporter une intervention sévère et toujours assez longue comme une taille hypogastrique et une extirpation de tumeur; en pareil cas il y a avantage à patienter et à attendre que l'état général se soit amélioré.

La première indication consiste donc à arrêter la perte de sang et dans ce même journal (mai 1891) nous avons montré combien l'accumulation de caillots sanguins dans la vessie favorise l'hémorrhagie et combien il y a avantage à procéder à une évacuation complète. On conçoit en effet que les caillots toujours de volume assez gros bouchent le col vésical,

amènent une rétention complète et que celle-ci en dernier lieu augmente la congestion de l'organe, qui se traduit par un écoulement sanguin plus abondant. Nous avons à ce moment publié l'observation de deux malades chez lesquels l'évacuation avait brusquement arrêté des hématuries datant depuis fort longtemps et à cette occasion nous avons décrit en détail la technique à suivre en insistant particulièrement sur ce point que l'évacuation devait être complète. On arrive aisément à ce résultat en se servant d'une sonde évacuatrice n° 24 ou 26.

L'évacuation est également applicable aux tumeurs rendues inopérables soit par la concomitance d'un néoplasme, soit par l'étendue de l'infiltration de la paroi vésicale. Mais dans cette dernière variété de tumeur l'hématurie est rarement aussi considérable que dans les tumeurs à développement internes; le sang s'écoule trop lentement pour avoir le temps de se coaguler; il n'y a donc jamais ou presque jamais rétention par caillots. Par contre l'hémorrhagie s'y produit d'une manière plus continue et c'est justement cette continuité dans l'écoulement sanguin qui affaiblit le malade : il y a donc tout intérêt à y porter au plus tôt remède.

En pareil cas, le traitement chirurgical consisterait à ouvrir la vessie et à établir un drainage permanent : on met ainsi au repos le muscle vésical et on supprime la contractilité, cause immédiate de la congestion. Mais cette pratique a de grands inconvénients : non seulement elle procure au malade tous les ennuis d'un écoulement incessant d'urine par l'abdomen, mais on voit fréquemment les bourgeons néoplasiques se faire jour par cette brèche pariétale et déborder à l'extérieur sous forme de masses proliférantes. On saura donc ne s'y résoudre qu'à la dernière extrémité et après avoir épuisé toutes les autres ressources de la thérapeutique.

Celles-ci, il faut bien le reconnaître, ne sont pas très nombreuses : il y a longtemps que tous les moyens hémostatiques administrés par le tube digestif ont fait la preuve de leur impuissance et si parfois nous avons vu notre maître le professeur Guyon administrer à l'intérieur le perchlorure de fer, c'est uniquement comme reconstituant et nullement comme hémostatique. Toutes les autres substances sont inutiles : cependant

si nous avions à faire une exception, ce serait en faveur des préparations d'*Hamamelis virginica*. Mais quand on connaît la marche si bizarre des hématuries néoplasiques, leur arrêt brusque et leur reprise sans motif, il n'est pas défendu de garder une pointe de scepticisme même à l'égard de ce médicament.

Nous sommes donc contraints de nous rabattre sur les hémostatiques introduits directement dans la vessie : ceux-ci sont de deux ordres, *vaso-constricteurs* et *coagulants*. M. Paul Carnot a montré tous les inconvénients des premiers : ils sont en général toxiques, ils amènent la formation de caillots dans un vaisseau de calibre rétréci et exposent ainsi à l'hémorrhagie secondaire, ils augmentent la pression artérielle, ils prédisposent à l'infection. A tous ces reproches nous pouvons en ajouter un cinquième, spécial à la vessie; ces hémostatiques sont irritants, ils réveillent la sensibilité vésicale et provoquent des contractions musculaires qui s'accompagnent d'une congestion encore plus intense.

En tête des hémostatiques *coagulants* se place le perchlorure de fer, passible lui aussi des critiques formulées plus haut : trop étendu il est inactif, trop concentré, il peut amener au sphacèle. Au contraire la gélatine dont les propriétés coagulantes signalées d'abord par MM. Dastre et Floresco, ont été très complètement étudiées par M. Carnot, ne présente pas les mêmes inconvénients et nous avons cherché à établir de quel secours elle pouvait être dans les hématuries vésicales.

Nous nous sommes, dans nos expériences, strictement conformés à la technique conseillée par M. Carnot : le milieu a été préparé en faisant dissoudre 5 grammes de gélatine dans 100 grammes de sérum physiologique à 7 p. 1 000 et stérilisé par deux chauffages successifs à 100°. Nous n'avons pas cru prudent d'augmenter dans ce mélange la proportion de gélatine par crainte de coagulations intra-vésicales auxquelles il eût été difficile de remédier. C'est cette préparation qui, liquéfiée au bain-marie, a été injectée directement à l'aide d'une sonde dans la vessie, avec les précautions suivantes : évacuation complète du réservoir urinaire, lavage très doucement pratiqué à l'eau boriquée pour entraîner mécaniquement les détritus tels que mucosités, caillots, fragments de néoplasme, injection de

petites quantités de sérum qui étaient évacuées successivement et en dernier lieu injection d'une quantité de sérum suffisante pour remplir la vessie sans la mettre en tension : la sonde est alors retirée et cette dernière quantité de sérum injectée abandonnée dans la vessie.

Cette pratique a toujours été inoffensive et ne nous a jamais donné d'ennui. Dans un cas cependant nous avons vu une coagulation partielle se faire dans la vessie et nécessiter un cathétérisme évacuateur à l'aide d'une sonde de gros calibre, mais cet accident ne s'est produit qu'une seule fois chez une malade ayant reçu un nombre considérable d'injections de sérum. Sauf dans ce cas unique, nous n'avons jamais observé ni douleur ni phénomène réactionnel et tous nos malades ont accepté ce traitement sans aucune difficulté.

Quatre malades de la clinique, hématuriques et dont le diagnostic de néoplasme vésical avait été établi de la manière la plus positive, ont été traités par cette méthode. Voici d'ailleurs les observations résumées :

Observation I. — Femme de 54 ans hématurique depuis 8 ans et chez laquelle le 2 décembre 1896 M. Guyon pratiqua une taille hypogastrique suivie de l'ablation d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, pédiculée mais à pédicule assez gros et semblant présenter plusieurs prolongements. — En juillet 1897, nouvelles hématuries qui ramènent la malade à l'hôpital où l'on constate qu'il s'est produit une récidive incontestable avec infiltration étendue de la paroi vésicale. — Les hématuries sont abondantes et à peu près continuelles; elles cessent parfois brusquement et reprennent de même. La capacité vésicale est de 160 centimètres cubes; il n'y a pas de douleur, sauf quand il se forme des caillots qui empêchent ou gênent la miction.

Le 3 *mars* 98. — La malade en pleine hématurie reçoit sa première injection de sérum gélatineux suivant la technique indiquée plus haut. Dans la journée, le sang s'arrête mais elle éprouve des douleurs très violentes en urinant; il faut évacuer avec une grosse sonde de nombreux caillots qui garnissent la vessie.

Le 4 *mars*. — Il n'y a pas de sang dans les urines mais la miction est très douloureuse.

Le 5 *mars*. — Urines claires : douleurs très vives pendant le lavage.

6 *mars*. — Pas de sérum gélatineux, les douleurs ont continué toute la journée : hématurie abondante.

7 *mars*. — Sérum : pas de douleur : dans la journée grosse hématurie.

8 et 9 *mars*. — Quelques vagues douleurs : pas de sérum : urines parfaitement claires.

10 *mars*. — Sérum : hématurie abondante.

Du 11 au 21. — Sérum : pas d'hématurie.

Du 21 au 31. — Le sérum est suspendu : pas d'hématurie. A la suite, l'hématurie semble s'arrêter jusqu'au 26 avril, date à laquelle elle reprend avec une nouvelle violence : le sérum est employé à nouveau sans résultat. Nous remplaçons à ce moment les injections de sérum par les lavages à l'eau stérilisée très chaude qui restent à peu près sans effet.

L'état général devient de plus en plus mauvais et le malade succombe le 24 juillet.

Obs. II. — Homme de 68 ans n'ayant depuis deux ans d'autre symptôme que des hématuries intermittentes; pas de fréquences; pas de douleur : capacité vésicale, 200 grammes. Le diagnostic est aisément établi par le saignement terminal et par le toucher bimanuel.

7 *mars*. — Le traitement est commencé; le malade est en pleine hématurie : le saignement persiste pendant toute la journée.

8 *mars*. — Même traitement : hématurie aussi abondante.

9 et 10 *mars*. — Injection de sérum : les urines sont moins colorées.

11 *mars*. — L'hématurie est arrêtée : les urines sont parfaitement claires, on cesse les injections de sérum.

Le malade passe encore quinze jours à l'hôpital ne suivant aucun traitement; ses urines restent claires.

Obs. III. — Il s'agit ici d'un malade apporté à l'hôpital *in extremis;* hématurie très abondante et au toucher rectal grosse tumeur vésicale avec infiltration étendue de la paroi. Trois jours de suite on fait une injection de sérum gélatineux suivant la technique habituelle. Le saignement a été tout aussi abondant et le troisième jour au soir la mort est survenue.

Obs. IV. — Cette observation est un peu spéciale, car il s'agit d'un néoplasme de la prostate, dûment diagnostiqué par M. Albarran. Homme de 50 ans ayant remarqué que depuis six mois ses urines étaient alternativement claires et rouges. Pas de douleurs en urinant, pas de fréquences. La douleur n'a fait son apparition que depuis deux mois environ et à partir de ce moment les hématuries sont devenues quotidiennes, abondantes et avec formation de caillots.

12 *mars*. — Première injection de sérum; celle-ci est faite avec une précaution spéciale; l'œil de la sonde est maintenu dans la traversée prostatique et le liquide ne coule dans la vessie qu'après avoir largement irrigué cette dernière. Dans la journée le saignement reste le même.

13 *mars*. — Pas de sérum : les urines sont moins rouges.

Du 14 au 18 *mars*. — Injection quotidienne de sérum; l'hématurie persiste aussi abondante.

Le 19 et le 20. — Les injections sont supprimées; l'hématurie persiste et le malade quitte l'hôpital urinant toujours du sang.

Il est bien difficile, après examen de ces observations, de se faire une opinion ferme sur la valeur hémostatique du sérum gélatineux dans la vessie. Nous avons signalé plus haut la spontanéité, la bizarrerie, dirions-nous volontiers, des hématuries néoplasiques et de leur arrêt. On conçoit donc la difficulté où l'on se trouve d'affirmer, quand elle se produit, que la cessation de l'écoulement sanguin est due à la substance injectée. Combien de fois n'avons-nous pas vu l'hémorrhagie persister après une injection de sérum, alors que la veille elle avait brusquement cédé à la même thérapeutique appliquée dans les mêmes conditions. La première de nos observations est à ce point de vue particulièrement démonstrative.

Il est très certain que nos résultats n'ont pas eu la régularité, la constance de ceux qu'ont fournis à M. Carnot ses expériences sur les animaux et ses observations cliniques. Cet auteur a pu arrêter, par l'application d'un tampon de sérum gélatineux, une hémorrhagie consécutive à une résection partielle du foie, il a également noté des succès dans l'épistaxis, les ruptures variqueuses, les plaies cutanées, les hémorrhoïdes internes et les métrorrhagies.

C'est surtout contre ces dernières, que le sérum a été employé à la Société médicale des hôpitaux (février 1898). M. Siredey a communiqué les observations d'un certain nombre de femmes chez lesquelles les pertes qui avaient résisté à des lavages très chauds avaient merveilleusement cédé à l'application intra-utérine d'un tampon gélatineux. Martin de New-York a publié des faits semblables.

A notre avis l'insuffisance et l'incertitude des résultats du sérum gélatineux dans la vessie tiennent beaucoup moins à la méthode qu'aux conditions physiologiques de l'organe dans lequel elle est appliquée. La gélatine, avons-nous dit, agit comme coagulant local et la première condition requise pour que ce phénomène se produise est l'immobilité. On conçoit que si la couche solidifiable est constamment déplacée, si l'adaptation ne peut se faire étroitement aux parois vasculaires, le sang va continuer à filtrer. Or cette immobilité est bien

difficile à obtenir surtout dans les formes infiltrées que nous avons eues à traiter où la contraction musculaire intervient à tout instant pour déranger cette adaptation et continuer à laisser béantes les bouches vasculaires. Sans doute l'hémostase a pu être obtenue dans des organes contractiles, tels que le rectum et l'utérus, mais on peut difficilement les comparer à la vessie : ce sont en effet deux organes qui sont à l'état de repos d'une façon à peu près constante et qui n'entrent en contraction qu'à des intervalles très éloignés entre lesquels la coagulation a le temps de se faire.

II

FIBROME DE L'UTÉRUS

RÉTENTION D'URINE INCOMPLÈTE ET POLLAKIURIE MYOMECTOMIE ABDOMINALE. — GUÉRISON

Par M. le D[r] E. MICHON
Chef de clinique adjoint à l'hôpital Necker.

Les fibromes de l'utérus donnent souvent lieu à des troubles urinaires d'origine mécanique. Il nous semble, cependant, intéressant de publier l'observation suivante, parce que les accidents ont éclaté après la ménopause, alors qu'on voit en général les inconvénients du fibrome s'atténuer; parce que la pathogénie de l'affection et par suite sa marche présentent quelque particularité et que la guérison complète et définitive a suivi l'intervention chirurgicale.

Il s'agit d'une femme J. Ch..., âgée de 56 ans, exerçant le métier de cuisinière et entrée à la clinique des maladies des voies urinaires de l'hôpital Necker, le 5 août 1896, pour des accidents de rétention d'urine. Ses antécédents héréditaires sont sans importance. Elle-même a joui en somme d'une bonne santé; et exception faite d'une fièvre typhoïde à 25 ans, elle n'a eu à se plaindre que d'accidents en rapport avec un fibrome de l'utérus; métrorrhagies pendant la vie génitale; troubles vésicaux depuis la ménopause.

Elle a été réglée à l'âge de 19 ans, et ses règles en général ont toujours été relativement peu abondantes, revenant chaque mois et durant de deux à trois jours. Mais entre 25 et 30 ans, la malade a eu en dehors des époques menstruelles plusieurs hémorrhagies persistant environ pendant cinq à six jours, avec caillots, et assez abondantes pour nécessiter le repos complet au lit; quelques pertes blanches; pas de douleurs lombaires ni abdominales. Mariée, la malade n'a jamais été enceinte. Durant toute cette période, il n'y a eu aucun trouble du côté de la vessie; pas de rétention, pas de fréquence de la miction même au moment des règles.

En 1893, c'est-à-dire à l'âge de 53 ans, a eu lieu la ménopause et

depuis il n'y a plus eu aucune hémorrhagie. Trois ans plus tard seulement débutèrent les troubles urinaires. Tout d'abord ce fut une simple gêne de la miction, qui nécessitait des efforts; cette difficulté alla en augmentant et les besoins d'uriner devinrent plus fréquents, et cela aussi bien le jour que la nuit. Ces accidents persistèrent ainsi pendant trois ans avec des alternatives d'aggravation et de rémission. Jamais d'incontinence, jamais d'hématurie.

Lors de l'entrée à l'hôpital, août 1896, la malade a, depuis deux mois, d'une façon permanente, des besoins extrêmement fréquents, de quinze à vingt fois dans les vingt-quatre heures, et aussi bien la nuit que le jour. Chaque fois elle ne rend qu'une petite quantité d'urine et au prix d'efforts considérables, mais sans douleur vive.

A l'examen, voici ce que nous trouvons :

L'*urèthre* est normal, souple et laissant passer facilement un explorateur à boule n° 23 de la filière Charrière. La *vessie*, même immédiatement après une miction, contient une grande quantité d'urine *absolument limpide*; elle n'est pas douloureuse ni au contact ni à la distension. L'*examen endoscopique* est facile à pratiquer avec 200 grammes de liquide. La muqueuse a sa coloration et sa vascularisation normale; les orifices uretéraux ne sont pas dilatés. Mais sur la face postérieure de la vessie, en arrière des uretères, et surtout à gauche de la ligne médiane, il existe une tumeur régulière, recouverte par la muqueuse normale, et trop volumineuse pour qu'on puisse la saisir tout entière dans le champ du cystoscope.

Le *toucher vaginal* permet de reconnaître un utérus petit, et en avant de lui et à gauche, une tumeur, très facilement appréciable par le double palper, ayant le volume du poing, régulière, d'une extrême dureté, non enclavée dans le petit bassin, très mobile, et dont la mobilisation ne se transmet pas nettement au col de l'utérus.

Rien aux reins.

La malade fut soignée dans le service jusqu'au 22 août; chaque jour deux ou trois cathétérismes suivis d'un lavage à l'eau boriquée. Ce traitement n'amena aucun changement dans l'état de la malade.

Étant donné l'absence complète d'infection vésicale, la tumeur était vraisemblablement la cause de tous les accidents; une opération fut décidée; et je fis une laparotomie.

22 *août* 1896. — *Laparotomie et myomectomie abdominale* avec l'aide de M. Escat, interne du service. Position déclive de Trendelenburg. Incision sous-ombilicale de 10 centimètres. Le péritoine ouvert, la tumeur se présente immédiatement; c'est un fibrome, calcifié, du volume du poing, situé en avant de l'utérus; il est réuni à celui-ci par un pédicule assez long; mais le corps utérin est atrophié et étiré, se continuant peu à peu avec le pédicule. Section du pédicule, la cavité de l'utérus est ouverte. Suture de l'utérus, et fixation du moignon à la paroi; rien aux annexes; trois plans de sutures abdominales sans drainage.

Les suites opératoires furent simples du côté de l'abdomen; ablation des crins profonds le septième jour et des superficiels le qua-

torzième jour; réunion complète par première intention, le ventre est souple et non douloureux. Mais le quatrième jour après l'opération, la malade présenta de la congestion pulmonaire et la température, jusque là normale, s'éleva et se maintint pendant trois jours entre 38° et 38°,5, puis défervescence complète.

Après la laparotomie, on ne mit pas de sonde à demeure, et pendant trois jours il fut nécessaire de sonder la malade. Mais ensuite, celle-ci put uriner seule, sans fréquence exagérée, sans douleur, et cela avant qu'elle eût commencé à se lever.

La malade se lève au bout d'un mois et sort le 19 octobre 1896.

16 octobre 1897, c'est-à-dire treize mois après l'opération. La malade est xaminée à nouveau : depuis son opération, elle n'a absolument plus souffert de sa vessie; elle urine quatre à cinq fois par jour sans douleur et sans effort. La cicatrice abdominale linéaire sur presque toute sa longueur, est plus large en bas, là où est fixé le pédicule, l'utérus est adhérent à la cicatrice; un peu d'épaississement du ligament large gauche.

La vessie après la miction ne contient plus de liquide, les urines sont très claires, et enfin à l'examen cystoscopique on peut voir que la cavité vésicale est absolument régulière, et qu'il n'y a plus aucun point déprimé par l'utérus. Léger degré de cystocèle vaginale.

8 *août* 1898, deux ans après l'opération. La malade, le 1er janvier 1898, a eu une attaque de paralysie; hémiplégie gauche. Mais il n'existe aucun trouble urinaire. Les mictions sont normales.

Chez cette malade, les accidents urinaires ont été dus à la pression exercée de haut en bas par la tumeur sur la vessie. C'est là, comme le fait remarquer Legueu, dans son travail (1), un mécanisme rare. Le fibrome de l'utérus amène presque toujours des accidents, soit en comprimant l'urèthre et la partie inférieure de la vessie (fibrome enclavé), soit en étirant celle-ci et en l'empêchant de revenir sur elle-même (fibrome à développement abdominal). Ici on ne saurait invoquer aucune de ces explications. Le fibrome était mobile et nullement enclavé; d'autre part, il n'y avait aucune adhérence normale ou inflammatoire entre lui et la vessie. Ce n'est même pas par son volume exagéré qu'il empêchait ce réservoir de se dilater; mais son pédicule et sa mobilité grande lui permettaient de retomber en avant et de presser sur la vessie.

(1) F. Legueu, Des relations palhologiques entre l'appareil génital et l'appareil urinaire de la femme. *Annales des maladies des organes génito-urinaires.* Juillet 1897, p. 692.

Par suite on comprend comment les accidents urinaires, au lieu de se montrer au moment même de l'accroissement du fibrome, pendant la période génitale, n'ont eu qu'un début particulièrement tardif. L'atrophie de l'appareil génital, après la ménopause, a permis la mobilisation plus facile de la tumeur; et la transformation crétacée complète du fibrome en a augmenté le poids; et ainsi se sont trouvés constitués deux facteurs favorisant la compression de la vessie.

En présence d'accidents ayant éclaté dans de semblables conditions, il n'y avait aucune guérison spontanée à attendre; avec l'âge la mobilité du fibrome ne pouvait que s'accentuer. De plus, lorsque la malade vint se faire soigner, elle présentait non seulement une pollakiurie explicable par un obstacle à la distension vésicale, mais aussi une rétention d'urine incomplète; et cette urine stagnante créait une condition particulièrement favorable à la production d'une infection vésicale, que l'on voit même éclater si souvent spontanément chez les vieilles femmes.

Aussi après l'échec d'un traitement par des cathétérismes répétés, pendant quinze jours, l'indication d'une intervention sanglante semblait bien nette. D'une part la relation de cause à effet, entre le fibrome et les troubles vésicaux, était établie par l'absence complète de cystite, et surtout par l'examen cystoscopique, permettant de voir la tumeur déprimant la vessie et faisant une saillie considérable à son intérieur. D'autre part la mobilité très grande du fibrome permettait d'espérer une opération facile. Le résultat fut des plus heureux, des troubles mécaniques durant depuis trois ans disparurent dès le quatrième jour après l'opération; la vessie vue à l'endoscope reprit sa forme régulière; et la guérison, au bout de deux années, s'est maintenue absolument complète.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Recherches expérimentales sur les causes du rein flottant, par MM. les Drs VOLKOFF et S. DELITZINE (*Société des médecins russes de Saint-Pétersbourg*, 12 décembre 1897). — Ces recherches ont consisté dans l'étude, sur le cadavre, de toutes les conditions pouvant avoir une influence quelconque sur le déplacement des reins. Pour se rendre bien compte de ce déplacement, les auteurs se sont servis d'aiguilles enduites de différentes matières colorantes. Les reins étant dans une position donnée, on enfonçait une de ces aiguilles colorée, en blanc par exemple ; ensuite, lorsqu'un changement quelconque, favorisant le déplacement des reins, avait été produit, on enfonçait une autre aiguille colorée en bleu. Sur les reins enlevés, on trouvait donc deux traces, une blanche et une bleue, qui permettaient de suivre exactement le déplacement de cet organe.

Pour étudier la forme de la fosse rénale, les auteurs se sont servis de moulages. Voici les résultats de ces recherches qui confirment les données cliniques déjà acquises.

Lorsque le cadavre est dans la position horizontale, les reins déplacés reprennent leur place normale ; on ne doit donc étudier leur mobilité qu'en mettant le sujet dans la position verticale.

Lorsque le corps est dans la position verticale, l'ouverture de la paroi abdominale détermine un abaissement considérable des glandes rénales. On peut en conclure que la néphroptose peut exister sans qu'il y ait allongement des ligaments ou des vaisseaux du hile, ni diminution de la résistance du péritoine, ni augmentation du poids ou du volume des reins, ni disparition de la couche adipeuse périrénale. La mobilité du rein dépend, par contre, de l'état de l'équilibre intra-abdominal.

En étudiant la mobilité du rein sur un cadavre normal, les auteurs ont constaté qu'il existe un certain degré de déplacement physiologique pouvant être aussi bien prononcé à droite qu'à gauche, chez l'homme comme chez la femme, chez les gens maigres comme chez les sujets ayant de l'embonpoint.

Si l'on élimine la couche musculeuse de la paroi abdominale, les reins se déplacent en bas et en avant par leurs pôles inférieurs. Si l'on produit une solution de continuité dans le péritoine, on provoque

un déplacement des organes contenus dans sa cavité, mais ce déplacement est alors moins prononcé que celui du foie, par exemple, tandis que l'ablation de la couche musculaire déplace plus les reins que le foie.

Le mécanisme de la néphroptose semble être sans rapport avec l'état des ligaments péritonéaux, ni avec celui du poids et du volume de l'intestin.

Par contre, l'évacuation rapide d'un liquide contenu dans la cavité abdominale (ponction) le favorise éminemment. A ce point de vue, le rôle attribué aux grossesses répétées est pleinement confirmé.

De même, le déplacement du rein est favorisé par l'introduction d'air dans la plèvre et les mouvements imprimés au tronc pendant la respiration artificielle. Par contre, la ptose de ces glandes semble être sans aucun rapport avec l'état du foie.

Les expériences relatives à l'augmentation du poids de l'estomac et à sa dilatation ont donné également des résultats négatifs. L'augmentation du poids des reins, obtenue à l'aide d'injections mercurielles par les uretères, produit inévitablement la chute de l'organe. L'ablation des onzièmes et douzièmes côtes ne joue pas un rôle constant sur la situation des reins. Les traumatismes des régions lombaires peuvent exercer une certaine influence en ce sens qu'ils peuvent chasser les reins de leur loge:

Au point de vue de l'influence du corset, celui-ci diminue, à proprement parler, la mobilité des reins en les maintenant dans leur fosse; mais comme il est généralement mis pendant que le corps est dans la position vicieuse, il ne fait que fixer le rein dans une position anormale, et en modifiant, à la longue, la forme du segment inférieur du thorax, le corset rend la réduction du rein très difficile.

L'étude faite sur des moulages de fosses rénales démontre que, chez la femme, elles sont plus superficielles et plus ouvertes en bas que chez l'homme; les reins se portent directement en bas au lieu d'être inclinés en bas et en avant. Si les reins sont déplacés, le corps étant dans la position verticale, les fossettes rénales sont petites et cylindriques, tandis que chez l'homme, elles sont piriformes et se rétrécissent en bas. Sous l'influence du corset, les loges rénales deviennent tout à fait superficielles, mais ne se modifient plus avec le changement de position du corps.

En résumé, l'équilibre des reins fait partie de l'équilibre intra-abdominal en général. L'abdomen peut, dans son ensemble, être considéré comme formé de trois cavités excentriques emboîtées : l'une, externe (*sphincter abdominal externe*), est exclusivement musculaire; par ses contractions, la paroi de ce sac régularise le volume du contenu. Dans la cavité musculaire se trouve une autre formée par le péritoine pariétal; enfin, ce dernier contient une troisième cavité, celle de l'intestin, pourvue également d'une enveloppe musculaire contractile (*sphincter abdominal interne*). Grâce à leur inclusion hermétique, l'intestin et les autres organes contenus dans le sac

péritonéal peuvent, au point de vue d'équilibre général, être considérées comme faisant un tout unique. Le sac musculaire agit donc, d'une part, sur les organes inclus dans ce sac péritonéal, et, d'autre d'autre part, sur les reins et les autres organes 'extra-péritonéaux.

Les modifications qui peuvent survenir du côté de la paroi abdominale influeront beaucoup plus sur la position des reins que sur celle des organes intra-péritonéaux.

La forme des loges rénales joue aussi un rôle des plus importants sur la situation normale des reins.

En cas d'insuffisance anatomique de ces loges, insuffisance plus fréquente chez la femme et du côté droit, le rein ne peut être maintenu dans sa position normale que tant que l'équilibre intra-abdominal n'a pas été rompu. La mobilité du rein étant la conséquence d'une insuffisance anatomique, conséquence qui devient plus évidente en cas d'altération de l'équilibre intra-abdominal, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que cette anomalie se rencontre chez plusieurs membres d'une même famille et qu'elle puisse être héréditaire. E. D.

Deux observations de rein unique avec absence de l'uretère correspondant au rein manquant, par A. Grenet, interne des hôpitaux. (*Soc. anat.*, déc. 97.)

Observation I. *Absence du rein. — Sténose de l'uretère à son extrémité inférieure. — Dilatation de l'uretère et du bassinet.* — H..., Gaston, entre à l'infirmerie des Enfants-Assistés dans le service du professeur Hutinel, le 29 mars 1897. Il est âgé d'un an. Cet enfant ayant succombé à une tuberculose pulmonaire nous avons trouvé à l'autopsie, outre les lésions tuberculeuses qui ont amené la mort, une hydronéphrose du rein droit.

Le parenchyme rénal est atrophié et l'uretère est extrêmement dilaté à partir de son extrémité inférieure. A un centimètre au-dessus du point où l'uretère s'abouche dans la vessie, il existe un rétrécissement très marqué de ce conduit, rétrécissement qui explique l'hydronéphrose. Le rein et l'uretère gauche sont absents, il est impossible de trouver sur la vessie l'orifice utérin gauche. Il n'existe, du même côté, ni artère ni veine rénales. Les deux capsules surrénales ainsi que le rein atteint d'hydronéphrose avaient conservé leurs rapports normaux.

Il n'existait aucune anomalie de l'appareil génital, et nous avons trouvé les deux testicules, les deux épididymes et les deux vésicules séminales.

Obs. II. *Absence congénitale du rein et de l'uretère correspondant.* — Nous avons eu l'occasion d'observer l'année dernière, dans le service de notre maître le Dr Gilbert, un autre exemple d'une malformation analogue. — Le nommé N..., entre à l'hôpital Broussais le 20 octobre 1896, il est atteint de tuberculose pulmonaire. Le 16 décembre, étant

sorti de l'hôpital pendant une journée, il contracte un érysipèle de la face auquel il succombe le 24. Les urines, qui avaient toujours contenu des traces d'albumine, devinrent très franchement albumineuses pendant l'infection érysipélateuse.

A l'*autopsie* nous avons constaté l'absence du rein et de l'uretère gauches. Il est impossible de trouver du côté de la vessie l'orifice de l'uretère. Le rein unique était situé à droite de la colonne vertébrale, ses rapports étaient normaux. Il n'existait ni artère, ni veine rénales du côté gauche. Les deux capsules surrénales occupaient leur situation normale. Pas d'anomalie du côté de l'appareil génital. L'uretère et le bassinet existant étaient normaux et non dilatés. Le rein unique, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est très hypertrophié. Il pèse 475 grammes. Il existe des lésions de néphrite épithéliale, mais l'hypertrophie compensatrice joue le rôle principal dans cette augmentation de poids.

Réflexions. — L'absence du rein et de l'uretère coïncidant avec la situation normale du rein unique n'est pas un fait très fréquent. Noël n'a trouvé consignés dans les bulletins de la Société, de 1880 à 1892, que cinq cas d'absence congénitale du rein avec un seul orifice utérin dont trois chez des adultes (1). Outre l'observation personnelle de cet auteur nous avons de plus trouvé une observation de M. Bourneville, publiée l'année dernière (2). Dans ce dernier cas l'existence des deux testicules est notée, mais ils étaient ectopiés.

E. D.

De la néphrectomie lombaire par morcellement, par M. Dr A. Ratynski (de Constantinople) (*Presse méd.*, 25 sept. 1897). — Les procédés courants et méthodiquement employés jusqu'ici pour l'extirpation du rein, sont souvent insuffisants et dangereux.

Dans certaines pyélo-néphrites calculeuses anciennes ou tuberculeuses, aussi bien que dans certains cas d'interventions secondaires à une première opération portant sur le rein, le chirurgien rencontre des difficultés presque insurmontables parce qu'il s'est formé, dans le rein et autour du rein, des modifications telles que l'opérateur est arrêté par plus d'un obstacle et plus d'un danger, s'il veut extraire en bloc le rein ou la tumeur rénale.

On sait, en effet, que les lésions de pyélo-néphrites calculeuses ou tuberculeuses ne se cantonnent pas seulement au tissu rénal; en outre des grosses tumeurs résultant de l'oblitération de l'uretère et de la distension du rein, en outre des abcès multiples qui prennent naissance dans le parenchyme de l'organe, le processus morbide retentit sur l'atmosphère adipeuse du rein et occasionne la périnéphrite dont les deux manifestations principales sont la prolifération et la sclérose du tissu cellulo-adipeux périrénal et la formation d'adhé-

(1) Noel, *Soc. anat.*, 1892.

(2) Bourneville, Obs. III, Crânes et cerveaux d'idiotie. *Bull. Soc. anat.*, 1896.

rences avec les organes voisins. Ces adhérences surtout sont intéressantes à connaître; car, suivant que l'opérateur les ménagera ou non, il simplifiera singulièrement les difficultés de sa tâche.

On conçoit, en effet, que si le rein a sa coque bicapsulaire fusionnée par un travail subinflammatoire avec l'atmosphère périrénale d'où partent des adhérences la réunissant à des organes tels que la veine cave, la veine porte ou l'intestin, on conçoit, disons-nous, que les tractions sur le rein pourront amener des déchirures à distance, très graves, mortelles même (hémorrhagies internes, perforations intestinales, etc.). Des exemples de ce genre existent dans la science.

Si donc, dans ces affections, on envisage d'un côté les modifications du tissu rénal, sclérosé, distendu, formant souvent une poche considérable et adhérente, de l'autre les difficultés de la décortication complète et les dangers des tractions imprudentes, on ne tarde pas à reconnaître que les méthodes actuelles pourront souvent être très dangereuses, et que pour mener à bonne fin une intervention de ce genre, le morcellement prudent est la solution qui puisse donner les plus grandes garanties.

M. Tuffier, promoteur de ce procédé, résume ainsi les indications de la néphrectomie par morcellement :

a) Augmentation de volume du rein;

b) Formation d'adhérences;

c) Transformations scléreuses du parenchyme rénal.

A ces trois conditions, il joint les cas où une opération quelconque pratiquée sur le rein, laisse une fistule qui affaiblit le malade et exige pour guérison l'extirpation totale du rein.

Les tumeurs néoplasiques bénignes ou malignes ne peuvent bénéficier que d'une façon très relative du morcellement, car si elle, remplissent les deux premières conditions émises un peu plus hauts le tissu rénal n'est pas sclérosé, mais il est, au contraire, friable, vasculaire, saignant abondamment. Cette crainte de l'hémorrhagie suffit à faire conseiller l'extirpation en bloc, autant que faire se peut.

Technique. — Nous prenons comme exemple un rein pyélitique, décorticable sur la plus grande étendue de sa surface, mais absolument fusionné avec sa capsule à sa partie supérieure. Des adhérences partent de cette coque bicapsulaire la reliant aux organes voisins. Nous choisissons ce cas, car c'est celui qu'on rencontre le plus fréquemment en clinique.

Le malade est placé dans le décubitus latéral, le flanc soulevé.

M. Tuffier pratique toujours une incision de douze à dix-huit centimètres, à quatre travers de doigt en dehors de la colonne vertébrale et parallèlement à la douzième côte, à un centimètre au-dessous de celle-ci. Arrivé sur le rein, il l'isole, autant que faire se peut : il tente la décortication sous-capsulaire en cherchant un plan de clivage. D'ordinaire cette décortication se fait sans beaucoup de difficultés à l'extrémité inférieure du rein. Cette extrémité inférieure, isolée, est amenée dans la plaie lombaire au moyen d'une

pince à abaisser; on place une pince à mors solides au-dessus et on peut généralement ainsi circonscrire et abattre toute l'extrémité inférieure, sous-pédiculaire du rein. Ceci fait, à travers la place laissée libre par cette perte de substance, on introduit une pince à forcipressure qu'on guide avec les doigts de la main gauche sur le pédicule qu'on étreint en tout ou en partie.

Cette manœuvre exécutée, on tâche d'abaisser doucement le rein, et lorsqu'on croit que les tractions modérées ont donné leur maximum d'effet, on introduit une deuxième pince à mors solides, et l'on s'efforce d'enserrer le rein à l'union de son tiers moyen avec son tiers supérieur, ce qui réussit encore assez facilement.

On coupe alors avec des ciseaux courbes au-dessus de cette deuxième pince. Chemin faisant, on ouvre de nombreuses poches purulentes qui diminuent d'autant la tumeur et rendent plus étendu le champ opératoire. Cette incision du rein de part en part une fois terminée, on introduit entre les deux portions divisées une pince qu'on dirige dans le sens du pédicule qu'on ne tarde pas, après quelques tâtonnements, à embrasser avec les tissus qui le masquent.

Le pédicule étant ainsi doublement pincé, on est, dès lors, maître de la situation. Le tiers supérieur du rein sclérosé ne saigne presque pas ; on ne s'en préoccupe plus pour le moment et l'on tâche d'avoir raison du tiers moyen. Après avoir enlevé les deux pinces préalablement placées pour éviter l'hémorrhagie du parenchyme rénal (ce danger n'existant plus par suite du pincement du pédicule), on divise en deux moitiés antérieure et postérieure le tiers moyen du rein, puis on le morcelle jusqu'au voisinage du hile, où l'on ne laisse qu'un moignon pédiculaire qu'on peut cautériser.

Le tiers supérieur du rein est alors attaqué facilement par la large brèche qui permet l'introduction des doigts. L'index écarte la poche rénale de la paroi périnéphrétique autant que la décortication le permet, puis il sert à guider les ciseaux qui, par petits coups, continuent à détacher le parenchyme rénal de la coque ambiante, et ce, sans qu'aucun tiraillement ni qu'aucune violence soient nécessaires.

Il ne reste plus, à la fin de l'opération que deux ou trois pinces sur le pédicule. Elles sont laissées à demeure si la ligature du pédicule est impossible. Autant cette forcipressure a été déconseillée par M. Tuffier dans le cas de tumeur du rein, autant elle paraît indiquée dans les cas de suppuration où elle facilite le drainage de la plaie.

Le cas type que nous avons choisi présente souvent des variantes. Quelquefois, c'est l'extrémité supérieure qui est distendue et adhérente; les manœuvres sont les mêmes; seulement on les commence de haut en bas au lieu de bas en haut.

D'autres fois, on doit faire des néphrectomies secondaires à une première intervention (néphrectomie, etc.). Dans ce cas, M. Tuffier fait son incision toujours à un bon travers de doigt en avant ou en

arrière du tissu cicatriciel de la première incision, ce qui lui permet de retrouver les rapports normaux de la région. S'il y a une fistule, il dissèque, il enlève tout le trajet fistuleux et ce n'est qu'alors qu'il attaque le rein. Il est évident que le nombre des fragments est variable suivant les nécessités de l'opération. Dans la région périlleuse pédiculaire, il faut user d'une extrême prudence; il vaut mieux aller par petits coups et enlever de petits morceaux.

Ce manuel opératoire, certes, n'a aucune prétention à une règle absolue. Il est des cas où on sera obligé de morceler d'emblée en plein parenchyme rénal, sans tenir compte des différents temps que nous avons indiqués; mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'après avoir pratiqué quatre fois cette opération, M. Tuffier reste convaincu que dans les cas où il l'a employé, aucun autre traitement n'eût permis l'extirpation du rein malade avec un aussi faible danger opératoire. E. D.

Formes et traitement de la syphilis du rein, par M. le Dr Plicque (*Presse méd.*, 25 septembre 1897).

I

La syphilis détermine sur le rein toute une série de lésions très variables. A la période secondaire, elle produit une infection en masse, subaiguë ou même aiguë, presque analogue à la néphrite scarlatineuse. A la période tertiaire, elle donne des lésions plus localisées, moins brutales, tantôt vraiment spécifiques (gommes), tantôt d'ordre plus banal (néphrites interstitielles et parenchymateuses, dégénérescence amyloïde). La syphilis héréditaire, soit précoce soit tardive, peut, elle aussi, frapper le rein. L'hémoglobinurie paroxystique est, dans plus de la moitié des cas, liée à la syphilis. On conçoit donc la complexité du tableau clinique. Heureusement l'efficacité parfois prodigieuse du traitement spécifique établit un lien entre tous ces faits d'ordre assez disparate.

La syphilis rénale est souvent extrêmement précoce. Le rein, dans une observation de Descout, fut frappé dès le cinquante-troisième jour de la maladie. Cette néphrite est insidieuse. Les douleurs lombaires sont souvent à peine accentuées. Au début, ce sont les œdèmes disséminés, quelquefois les hématuries qui attirent l'attention. L'albumine est en quantité considérable. Labadie-Lagrave l'a vue dépasser 36 grammes par jour. Si son étiologie est méconnue, cette néphrite est extrêmement grave. Elle peut tuer en quelques semaines par l'anasarque généralisée, par des complications urémiques. Les hématuries sont parfois assez abondantes pour entraîner la mort.

Le traitement spécifique amène au contraire, et presque toujours, la guérison. Celle-ci est parfois rapide, s'obtient en quelques semaines ou en quelques mois. Cette action rapide du traitement est même pour Mauriac un des principaux éléments du diagnostic.

Parfois, pourtant, le traitement doit être longtemps continué, quatre ans dans un cas de Mauriac. Le passage à l'état chronique, la dégénérescence amyloïde du rein sont assez rares. Comme après toutes les néphrites graves, de grandes précautions sont utiles après la guérison pour prévenir les rechutes; on se défiera en particulier de l'application des vésicatoires et des refroidissements.

La règle, donnée par Rayer, de rechercher de parti pris la syphilis dans tous les cas de néphrite, offre donc une grande importance pratique. Les efflorescences muqueuses ou cutanées, qui coïncident souvent avec l'albuminurie, faciliteront beaucoup le diagnostic. D'autres facteurs étiologiques surviennent parfois à côté de la syphilis. Le refroidissement est souvent invoqué par le malade. Ce refroidissement n'est parfois que le frisson du début.

Le rôle attribué au traitement mercuriel dans la production de cette néphrite est définitivement jugé, depuis que Mauriac a rapporté des faits où celle-ci était survenue chez des malades vierges de tout traitement. Loin de produire la néphrite, le mercure est contre elle un des agents les plus puissants; mais son emploi doit être très surveillé. Les frictions, par exemple, sont défavorables en raison de la difficulté de régler la dose absorbée. La stomatite mercurielle, qui apparaît avec une grande facilité chez les sujets dont le rein fonctionne mal (Mauriac), est un bon moyen de surveiller la tolérance. La liqueur de van Swieten, à la dose d'une cuillerée à soupe par jour, suffira en général. Gallois et Gaucher donnent également le tannate de mercure à dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$. On connaît, en effet, l'efficacité du tanin dans certaines albuminuries.

L'iodure de potassium doit toujours être associé au mercure. Les doses doivent être aussi élevées que la tolérance digestive le permettra. Elles atteindront 3 à 4 grammes par jour. Le sirop de Gilbert est un bon moyen de réunir le mercure et l'iodure, mais la proportion d'iodure reste un peu trop faible.

A côté du traitement spécifique, Mauriac insiste justement sur l'utilité du traitement général de la néphrite subaiguë : régime lacté exclusif, stimulants de la peau, diurétiques, laxatifs légers. L'application répétée de ventouses sèches ou même scarifiées sur la région lombaire sera également très utile. On insistera particulièrement sur leur emploi en cas d'hématuries.

II

La néphrite syphilitique tardive est, au contraire, essentiellement chronique. Elle est souvent associée à d'autres lésions viscérales, en particulier aux lésions du foie et constitue un des facteurs importants de la cachexie syphilitique. Chez tout brightique offrant en même temps une hypertrophie du foie et de la rate, l'origine spécifique du brightisme doit être soupçonnée. La néphrite spécifique est parfois très tardive; elle est apparue dix-huit ans après le chancre dans un cas de Lecorché et Talamon.

Malheureusement, dans cette forme, les gommes qui constituent l'élément justiciable du traitement spécifique sont assez rares. Wagner, sur soixante-trois autopsies de néphrite syphilitique, ne les a rencontrées que trois fois; alors même elles s'accompagnent de lésions interstitielles et parenchymateuses banales sur lesquelles les traitements les plus énergiques ont peu d'action. La dégénérescence amyloïde enfin, si fréquente dans les syphilis anciennes, est, elle aussi, une lésion tenace souvent définitive. Quand cette dégénérescence amyloïde semble prédominer sur la néphrite, on verra plus loin les indications importantes de cette prédominance au point de vue du régime.

Dans ces néphrites tardives, l'iodure de potassium reste la grande ressource. Les indications du mercure sont beaucoup plus restreintes. Mauriac s'abstient même de le donner dans la plupart des cas. Tout au plus son emploi est-il indiqué dans la convalescence, comme après la guérison, de toutes lésions tertiaires viscérales graves pour prévenir les rechutes. Mais son action sur l'albuminurie devra être surveillée avec grand soin.

Alors même que l'état cachectique, l'hypertrophie du foie et de la rate, la diarrhée, l'existence d'anciennes suppurations osseuses font particulièrement craindre la dégénérescence amyloïde, l'iodure peut encore donner des succès. Une observation rapportée en 1864, par M. Hérard, à la Société médicale des Hôpitaux, a été souvent citée comme exemple d'un triomphe thérapeutique dans un cas d'apparence absolument désespérée. Il s'agissait d'une femme de 50 ans, traitée une première fois, quatre ans auparavant, avec succès, et réduite par une rechute à la cachexie la plus extrême. Le foie était volumineux; outre l'anasarque généralisée, il y avait un épanchement ascitique énorme ; l'urine renfermait des flots d'albumine. La guérison, sous l'influence de l'iodure, fut prodigieusement rapide. Six mois après la sortie de la malade, la guérison s'était complètement maintenue.

Dans ces néphrites avec cachexie extrême, dans le rein amyloïde en particulier, le régime lacté exclusif serait plus nuisible qu'utile. Tous les auteurs conseillent de donner, au contraire, une alimentation très substantielle. Outre les légumes, le vin vieux, la viande, les œufs, seront largement permis. Le sirop d'iodure de fer, les préparations iodo-tanniques pourront alterner avec l'emploi de l'iodure de potassium. La boisson dite antibrightique de Semmola mérite également d'être connue :

Iodure de potassium	1	gramme.
Phosphate de soude	2	—
Chlorure de sodium	6	—
Bonne eau potable	1	litre.

A boire dans les vingt-quatre heures.

Le mélange salin peut être aussi donné dans un litre de lait.

Plus encore que dans la forme précoce, des précautions sont né-

cessaires après la guérison apparente. Comme le fait remarquer Jullien, il ne s'agit pas, en effet de *restitutio ad integrum*. Le rein garde des parties atrophiées et dégénérées; l'amélioration n'est due qu'au surcroît de fonctionnement physiologique des parties primitivement respectées.

III

Dans la syphilis hériditaire, le rôle des lésions rénales est, au moins au point de vue purement pratique, un peu plus restreint. Dans deux cas, Lecorché et Talamon ont rencontré un petit rein contracté, granuleux, avec une énorme hypertrophie cardiaque. Klebs et Parrot ont cité des faits de gommes incontestables. Mais il s'agit, le plus souvent, de lésions latentes sans accidents bien spéciaux se confondant avec les autres accidents viscéraux et la cachexie progressive.

Bradley a toutefois signalé un cas de guérison chez un enfant de 4 mois, atteint d'anasarque avec albuminurie. La coexistence de syphilides cutanées, la disparition de l'albumine et de l'anasarque en trois semaines par le traitement spécifique, rendent la nature de la néphrite incontestable.

Les doses de mercure seront faibles. Parrot conseillait la liqueur de van Swieten de la façon suivante.

Liqueur de van Swieten	2 à 3 grammes.
Sirop de gomme.	25 grammes.

A prendre dans les vingt-quatre heures par cuillerées à café avant les tétées.

Les frictions peuvent être également prescrites. Les doses seront, pour la pommade suivante, 2 grammes avant trois mois, 4 grammes de trois à six mois, 6 grammes jusqu'à un an.

Onguent mercuriel.	10 grammes.
Axonge	20 —

La syphilis héréditaire tardive semble rarement frapper le rein. Bartels a cependant rapporté un cas qu'il regarde même comme ayant été compliqué de dégénérescence amyloïde et qui guérit par l'iodure de potassium.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique, la syphilis soit héréditaire, soit acquise, est un facteur étiologique des plus importants. Elle interviendrait dans plus des deux tiers des cas. Les guérisons par le traitement spécifique ont été fréquentes. L'iodure de potassium mérite, en particulier, d'être essayé dans l'intervalle des accès, alors même que d'autres causes que la syphilis semblent pouvoir être invoquées. E. D.

VESSIE

Ablation de la vessie, de la prostate, des vésicules séminales, de l'urèthre entier, de la verge, des bourses et de leur contenu pour tumeur de la vessie, par M. le Dr Hogge (*Société méd. chir. de Liège*, 2 décembre 1897). — A la suite des communications que M. Lequeux devait nous faire à propos d'opérations pratiquées sur la vessie et le rein, je voulais dire quelques mots au sujet d'une intervention, à coup sûr fort rare, pratiquée le 3 janvier par M. le professeur von Winiwarter, sur un homme porteur depuis deux ans d'une tumeur vésicale, ayant acquis dans ces derniers temps un développement considérable.

Au nom de M. le professeur von Winiwarter et au mien, j'ai l'honneur de vous présenter cette pièce anatomique qui ne comprend rien moins que la tumeur, un énorme papillome épithéliomateux, la vessie entière, les vésicules séminales, tout le canal de l'urèthre avec ses enveloppes. Les testicules, les cordons et une bonne partie des canaux déférents ont été enlevés également. Donc, à fort peu de chose près, il s'est agi dans cette opération d'une ablation totale des organes génitaux et d'une résection totale de la vessie et de l'urèthre. Si j'ajoute que pour mener à bien cette opération, on a dû pratiquer la symphyséotomie et faire un large écartement des pubis, on comprendra à quel traumatisme opératoire épouvantable notre malheureux patient a été soumis.

Ce qui commandait une mutilation aussi considérable, c'est que je savais, par une cystotomie faite il y a six mois, que la tumeur était largement implantée dans le voisinage des uretères et j'avais vu à l'endoscope des parties de la tumeur proéminer bien avant dans l'urèthre; par le cathétérisme, on percevait nettement plusieurs obstacles, dans les parties profondes du canal, à la progression de la sonde. De plus, des signes certains de prostatite et de vésiculites existaient. C'est donc un peu sur mon instigation que M. von Winiwarter a bien voulu pratiquer cette opération telle qu'elle fut faite, et c'est à ce titre et aussi parce que j'ai longtemps soigné ce malade que je prends la liberté d'en parler.

L'opération a, vous le pensez bien, compris une série de temps. Dans un *premier temps*, M. von Winiwarter, assisté de M. Polis et de moi, a d'abord décollé le bulbe, l'urèthre membraneux et la prostate d'une part, d'avec le rectum d'autre part. La plaie périnéale a été ensuite tamponnée et on est passé au *second temps :* mise à nu de la symphyse pubienne, détachement du ligament suspenseur de la verge, et des insertions des corps caverneux, symphyséotomie. Quand le couteau à résection a entamé les veines du plexus de Santorini, il s'est produit une hémorrhagie assez forte que le tamponnement a pu aisément combattre. Au moment où les pubis ont été écartés l'un de l'autre (par l'abduction des cuisses fléchies), la

vessie s'est rompue et la tumeur est venue faire hernie par cette brèche.

3[e] *temps :* Décollement du péritoine d'avec la vessie et séparation complète de la prostate et du rectum. Cette manœuvre a surtout été effectuée à l'aide des doigts, le malade étant placé dans la position de Trendelenburg.

4[e] *temps :* Section des attaches latérales de la vessie et de l'urèthre, et ligature des uretères, l'opéré étant replacé dans la position de la taille périnéale. C'est alors que sont divisées les attaches tout à fait postérieures des corps caverneux, des muscles ischio-caverneux, des muscles profonds du périnée et releveurs de l'anus. La dilatation des uretères, préexistante dans notre cas, a rendu leur isolement et leur ligature faciles.

5[e] *temps :* Implantation des uretères sur la paroi antéro-latérale du rectum. Deux sondes à bout coupé sont introduites du rectum dans les uretères et c'est aidé par ce conducteur que l'on suture à la soie, sans intéresser leurs muqueuses, les parois uretérales aux parois rectales.

6[e] *et* 7[e] *temps :* Rapprochement des pubis, sutures au fil d'argent pour la symphyse, à la soie pour les parois musculo-cutanées abdominales et périnéale, tamponnement de Mikulicz derrière le pubis.

Les suites opératoires furent simples. L'opération a été faite le 3 janvier; le jour même et le lendemain, une légère élévation thermique (38°,5); les urines qui se sont écoulées régulièrement et également par des sondes uretérales passant par le rectum, se sont plutôt éclaircies, grâce sans doute aux petites injections de nitrate et d'acide borique qu'on lançait chaque jour jusque dans le bassinet.

Les sondes uretérales furent enlevées après quarante-huit heures. Malheureusement, un des uretères s'est partiellement détaché du rectum, et un léger suintement d'urine se produit par la plaie périnéale; plusieurs fois par jour, le malade demande le vase et urine par l'anus.

Depuis le 3 janvier, l'état général a été se relevant régulièrement; aujourd'hui 10 février, les douleurs ont disparu et l'état psychique du malade est excellent.

Le malade n'a qu'une garde-robe par jour; on retrouve dans les selles un peu d'urine. S'il ne s'en trouve pas davantage, c'est qu'il s'est produit une ouverture, une fistule de la paroi antérieure du rectum et que par cette brèche matières fécales et urines s'échappent en partie. La plaie périnéale se comble rapidement; la soudure des pubis semble effectuée. Ce qui importune le plus le malade ce sont les démangeaisons occasionnées par l'écoulement incessant de l'urine à travers la plaie et sur la région anale. A part cet inconvénient, le malade se félicite de s'être soumis à l'intervention; il est très gai et engraisse. E. D.

DIVERS

Opération de l'hydrocèle par l'éversion de la vaginale, par M. le docteur X. Delore (*Lyon méd.*, 28 *nov.* 1897). — J'ai pratiqué récemment une opération d'hydrocèle par l'élégant procédé de l'éversion de la vaginale ; je vais dans cette courte note relater l'observation et la faire suivre de quelques réflexions.

Observation. — V... est un homme de 52 ans. Sa profession de mouleur de creusets pour une verrerie l'oblige à transporter des fardeaux qui, reposant sur le bas-ventre, froissent fréquemment les bourses. Depuis quatre ans, il est atteint d'une hydrocèle à droite. Elle a le volume de deux poings et l'empêche de travailler.

La fluctuation est manifeste, mais la transparence, fort obscure, fait supposer ou que la vaginale est épaisse, ou que le liquide est opaque.

Opération le 12 juillet 1897.

Après anesthésie par l'éther, je pratique en avant une incision des bourses de 10 centimètres environ et intéressant la partie la plus déclive pour éviter tout cul-de-sac. La vaginale est mise à nu et rapidement décortiquée avec le doigt dans sa plus grande étendue. Elle offre un épaississement manifeste. Je l'incise dans la longueur de la plaie des téguments. Un liquide parfaitement transparent s'écoule. Le décollement est alors complété et le testicule libéré. Un tiers de la vaginale est ensuite facilement excisé, puis le reste est renversé en arrière du testicule et fixé dans cette position nouvelle par trois points de suture au catgut. Le testicule étant remis en place, l'incision cutanée est réunie par dix points de suture métallique et une mèche de gaze iodoformée est placée à la partie déclive.

Le pansement fut fait avec de la gaze boriquée couverte de coton aseptique, maintenu par le suspensoir Horand.

Pendant les premières vingt-quatre heures un suintement séro-sanguinolent se produisit. La mèche iodoformée fut enlevée au bout de deux jours, et à partir de ce moment la guérison put être considérée comme complète. Les fils métalliques furent extraits le huitième jour; la réunion était parfaite sans une goutte de pus.

L'opéré se leva à ce moment et put reprendre son travail à la verrerie le quinzième jour.

Il vint me voir le vingtième jour, marchant sans difficulté et n'éprouvant aucune souffrance. Je constatai seulement que le cordon et l'épididyme formaient un épaississement léger et indolore au niveau de la vaginale éversée.

Réflexions. — L'hydrocèle simple, la seule dont je veux m'occuper en ce moment, est constituée par une accumulation de sérosité dans la tunique vaginale. Cette membrane n'est autre chose que le prolongement du péritoine et sa structure est identique. Sa face interne

est tapissée par une couche de cellules polygonales avec noyaux ayant 0mm,01 de diamètre.

J'insiste sur ce détail histologique, car ce sont ces cellules qu'on doit incriminer dans l'hydrocèle ordinaire et l'indication capitale est ou de les supprimer ou de les modifier.

Amener la non-sécrétion morbide est le but principal que doivent se proposer tous les procédés curateurs; mais qu'on me permette une remarque : on a étudié avec un soin scrupuleux le liquide de l'hydrocèle au point de vue chimique, et le livre de Terrillon (*Pathologie des organes génitaux*, 1889) analyse sur ce sujet un travail remarquable de M. Méhu publié dans les *Archives*. Il est fort intéressant sans doute de savoir qu'à l'encontre de certaines autres sérosités pathologiques, il ne contient pas de substance fibrinogène, mais il eût été plus important de connaître si le liquide renfermait des micro-organismes et dans quel état se trouvait l'épithélium de la vaginale. On aurait dégagé une inconnue et fait avancer davantage la thérapeutique, en lui fournissant une précieuse indication. Ces préliminaires nous serviront pour apprécier la valeur des méthodes opératoires. Elles sont fort nombreuses, mais je ne veux envisager comparativement dans cet article que l'*injection iodée*, l'*incision* et l'*éversion*.

1° L'*injection iodée* fut introduite en 1836 par Velpeau. C'est une excellente opération; la cure définitive en est habituellemant la conséquence. Elle guérit de deux manières, ou en déterminant une adhésion scléreuse entre les deux feuillets de la vaginale, ou en modifiant heureusement les cellules épithéliales et ramenant leur sécrétion à l'état normal. Des autopsies n'ont laissé aucun doute sur ce double mécanisme de l'effet curateur. Ainsi, sur 16 autopsies, Hutin a constaté 8 fois l'oblitération complète, 4 fois il n'y avait point d'adhérence et 4 fois les adhérences étaient complètes.

L'injection iodée est en général d'une grande simplicité et réussit dans l'immense majorité des cas. Cependant elle échoue quelquefois. Comme une foule d'opérations, du reste; elle exige une attention soutenue, car si un détail important est omis, un échec survient.

On a tort, je crois, d'employer une solution unique pour tous les genres d'hydrocèle. Voici la formule qui est généralement adoptée, et qui me paraît trop faible :

Teinture d'iode	20
Eau.	60
Iodure de potassium.	Q. s.

Velpeau me semble avoir été bien mieux inspiré en employant la teinture d'iode pure, dont il variait, suivant les cas, la quantité injectée et abandonnée dans la poche. C'est ce procédé auquel j'ai donné la préférence dans le grand nombre d'hydrocèles que j'ai opérées. Je me suis également très bien trouvé du mélange préconisé par M. le Dr Barrier, mon ancien maître. Il consiste dans un mélange

à parties égales de teinture d'iode et d'eau-de-vie camphrée. Les proportions de ce mélange je les modifiais suivant les cas. Pour une hydrocèle d'enfant, qui réussit toujours, ma solution contenait 2/3 d'eau-de-vie camphrée. Chez les vieillards, j'employais la teinture d'iodure pure ou mélangée à un tiers seulement.

Je n'ai pas gardé le souvenir d'un seul cas de récidive, mais j'ai vu quelquefois l'hydrocèle se former du côté opposé ou persister par suite d'une injection incomplète ou non suffisamment forte.

Une fois, à mes débuts, par maladresse, j'ai poussé toute mon injection dans le tissu cellulaire des bourses. M'en étant immédiatement aperçu, je fis de suite de larges débridements qui permirent l'élimination *sans le moindre retentissement général* des parties mortifiées. L'opéré crut que ces incisions étaient dans l'ordre et faisaient partie de la méthode; mais le plus curieux, c'est que l'hydrocèle simplement ponctionnée se reproduisit, et dès que l'état de la plaie le permit je dus l'opérer de nouveau. Le passage dans les bourses de la teinture est un détail insignifiant pour un chirurgien!

La résolution est souvent lente à se produire; si elle tarde trop, je me trouve fort bien de comprimer avec une coque de bandelettes de diachylum, soutenue par un suspensoir. Je la fends et la resserre tous les deux jours.

Il faut un mois en moyenne pour qu'un adulte puisse reprendre ses occupations.

En somme, l'injection réussit constamment si l'iode modifie convenablement la surface épithéliale, ou bien si, l'ayant détruite, il a déterminé dans toute l'étendue des adhérences scléreuses; car l'injection possède cette double action. Son seul inconvénient est d'exiger une attention soutenue pour une foule de minuties que plusieurs trouvent fastidieuses. Aussi, malgré ses incontestables succès qui semblaient lui assurer une prééminence définitive, on voit aujourd'hui les chirurgiens abandonner peu à peu la seringue pour reprendre le bistouri.

2° L'*incision* remonte à Celse. Grâce à l'avènement de l'antisepsie, Volkmann, en 1876, crut pouvoir la rajeunir. Il y ajoutait les lotions phéniquées et plaçait une mèche.

Julliard alla plus loin et fit une excision partielle de la vaginale, après quoi il suturait le feuillet pariétal et le viscéral.

Il y a longtemps que Velpeau avait signalé les inconvénients de l'incision simple.

Il était évident que, même avec excision partielle et suture, elle était insuffisante pour modifier efficacement les cellules de la vaginale. Aussi les récidives ayant été nombreuses, Bergmann a excisé la séreuse pariétale tout entière. Ce procédé, radical s'il en fut, met à l'abri des rechutes, mais il nécessite une dissection trop minutieuse et quelquefois difficile. De plus, on ouvre plusieurs vaisseaux qui exigent des ligatures multiples et exposent à des hématomes et à des hémorrhagies secondaires signalées plusieurs fois.

On redoute plus les hémorrhagies qu'autrefois, car elles compro-

mettent la réunion immédiate et la rapidité de la guérison. Tel n'est pas l'inconvénient du moyen dont je vais parler.

3° *Éversion de la vaginale.* — C'est là une véritable *méthode*, car dans tout ce qui a été fait depuis Celse il n'y a rien de comparable. L'opération comporte bien deux autres temps, l'*incision* et la *suture*; mais il est bien évident que le fait capital, original, c'est le retournement de la vaginale qui constitue une innovation. Dès que le testicule a passé par l'ouverture de son enveloppe l'opération est accomplie dans son œuvre essentielle, tandis que les deux autres temps sont accessoires.

Je me garderai bien de décrire cette belle opération. Il ne reste rien à dire à cet égard après le mémoire de Berard, publié dans la *Province médicale* le 24 mars 1895, où sont relatées les premières observations de Jaboulay, datant de 1893. Ce travail tranche donc la question de priorité, et c'est à Jaboulay que revient le mérite d'avoir introduit l'éversion vaginale dans la pratique en fécondant cette idée ingénieuse par des faits probants.

Toutefois, pour être complet, je dois signaler que le retournement de la vaginale avait été mentionné deux fois. Gross (*Pathol. chir.*, 1893) fait allusion à des résultats satisfaisants obtenus, grâce au renversement, par Vautrin, agrégé de Nancy; mais il ne paraît pas y attacher beaucoup d'importance; il ne discute pas le procédé et ne fournit aucune indication bibliographique. D'autre part, Doyen (*Arch. prov. de chir.*, nov. 1895) dit avoir employé avec succès le *renversement* en 1890, mais il ne cite pas d'observations.

Je dois ajouter que cette opération nouvelle a passé dans la pratique lyonnaise et que M. E. Barral vient de produire sur ce sujet une thèse récente, où la question est parfaitement exposée.

En résumé, l'éversion de la vaginale est d'une simplicité idéale, elle est très facile à exécuter, elle réduit le traumatisme chirurgical au minimum; elle exige un petit nombre des instruments les plus usuels. Si l'asepsie a été bien faite, il n'y a point de suppuration; la cure est radicale et la récidive impossible, puisqu'il n'y a plus de cavité vaginale; le rétablissement est plus prompt que dans les autres méthodes, comme le prouve l'exemple de mon malade et des opérés de M. Jaboulay.

E. D.

Nouvelle modification des procédés de recherche des peptones (albumoses) dans l'urine au moyen de l'acide double, phosphorique et wolframique, par M. le professeur A. Sadovene. (*Arch. russes de pathologie*, 31 janv. 1898). (Du laboratoire chimico-physiologique de l'Université de Saint-Vladimir à Kiev.)

Pour constater la présence des peptones dans l'urine, on emploie actuellement de préférence le procédé de leur isolement à l'aide de l'acide double phosphorique et wolframique. On peut choisir à volonté soit le procédé de Hofmeister, soit celui de Salkowski. Le procédé de ce dernier, basé sur les mêmes principes théoriques, que le procédé de Hofmeister, a sur le dernier l'avantage d'une bien

plus grande simplicité. Voici comment s'effectue la recherche des peptones d'après Salkowski : 50 centimètres cubes d'urine sont d'abord acidulés au moyen de l'acide chlorhydrique et entièrement précipités ensuite à l'aide de l'acide double : phosphorique et wolframique; on chauffe le mélange et le précipité, en se rétractant, se réunit au fond du vase. On décante le liquide se trouvant au-dessus du précipité et, après avoir lavé ce dernier dans de l'eau, on le dissout dans 8 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 d'alcali caustique, on soumet ensuite la solution à la réaction au biuret. Toutes ces manipulations ne réclament d'ordinaire que cinq minutes environ de temps. Malheureusement, tous les deux procédés mentionnés : aussi bien celui de Salkowski, que celui de Hofmeister, prêtent lieu à des erreurs très graves, qui consistent, d'une part, en ce qu'on peut ne pas trouver des peptones dans une solution, qui en contient, et d'autre part, en ce qu'on peut obtenir la réaction de biuret dans une urine, qui ne contient pas trace de peptones.

La première erreur est rendue possible par la présence des pigments quelconques foncés, la deuxième par la présence de l'urobiline. Voici maintenant l'explication de ces fautes. Quand on précipite l'urine au moyen de l'acide phosphoro-wolframique, le précipité qui se forme, entraîne mécaniquement avec lui tous les pigments urinaires. Ces pigments passent ensuite aussi dans la solution, qui va être soumise à la réaction biurétique. Si les pigments entraînés étaient de couleur foncée et s'il y en avait beaucoup, la solution en deviendra tellement foncée, que la coloration, due à la réaction au biuret, ne sera pas du tout marquée — même en présence d'une quantité très forte de peptones.

Si, d'autre part, le précipité contenait de l'urobiline, la solution alcaline du précipité donnerait la réaction au biuret — même dans le cas où il ne contient pas trace de peptones, vu que la solution alcaline d'urobiline donne, après qu'on y a ajouté du cuivre, presque la même coloration que l'albumine. Cette propriété de l'urobiline a été découverte pour la première fois par Bogomolov, qui a nettement indiqué la possibilité des erreurs dans les cas où la réaction au biuret est employée dans le but de déceler la présence des peptones dans l'urine. La même propriété a, d'ailleurs, été découverte en 1897 et, indépendamment de Bogomolov, également par Salkovski.

A première vue, il paraît assez simple d'écarter la possibilité de la double erreur, qui vient d'être indiquée : il suffirait pour cela d'éloigner de l'urine, avant de la précipiter au moyen de l'acide phosphoro-wolframique, tous les pigments. En réalité, les choses sont bien plus compliquées : Salkowski a, en effet, démontré, que tous les moyens qui éloignent de l'urine les pigments, en chassent en partie simultanément les peptones. Il ne restait donc à notre disposition qu'un seul moyen : celui de la destruction des pigments. C'est justement cette voie que j'ai choisie, afin d'écarter l'action nuisible des peptones. C'est le permanganate de potasse, que j'ai employé dans le but de détruire les pigments. Il paraîtrait que l'emploi dans ce cas du

permanganate de potasse pour la destruction des pigments est inadmissible, puisqu'il devait entraîner en même temps l'oxydation des peptones; en réalité, les choses se passent différemment. Cette circonstance ne se trouve nullement en contradiction avec ce fait, qu'on emploie toujours — depuis Bechamp — le permanganate de potasse, comme un agent d'oxydation de l'albumine. Tout dépend de la façon dont se fait la réaction.

Dans le procédé, proposé par moi, le permanganate de potasse n'agit pas d'abord de suite par sa masse, tout entier, mais agit progressivement et petit à petit. Ensuite, et ce qui est de beaucoup le plus important, on ajoute du permanganate à un mélange compliqué, dans lequel — en présence d'une quantité relativement insuffisante de l'agent oxydateur — les substances facilement oxydables — ce sont dans notre cas les pigments urinaires — subissent les premières l'oxydation; viennent ensuite les autres composés organiques, et enfin, en dernier lieu et en présence d'un superflu de l'agent oxydateur seulement, les peptones. Ce sont des solutions de permanganate de potasse au titre de 3 p. 100 — 5 p. 100, que j'ai employées en vue d'oxydation. 25 centimètres cubes d'urine, ne renfermant pas d'albumine, est chauffée jusqu'à son ébullition, à peu près. On écarte la lampe et on ajoute à l'urine 25 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et, ensuite, progressivement de la solution au permanganate : d'abord *larga manu* de 3 à 10 centimètres cubes (suivant la coloration de l'urine); ensuite, d'une façon bien plus prudente, à petites doses, jusqu'à ce que l'urine prenne la couleur soit du vin blanc coupé, soit du blanc d'œuf mis en liberté, ou se décolore même totalement. A proprement parler, il n'y a nullement besoin de décolorer l'urine complètement, vu que, déjà bien avant la décoloration complète, la destruction des pigments est tout à fait suffisante, afin qu'ils n'exercent absolument aucune influence sur la détermination des peptones.

Si on avait ajouté par hasard pendant l'oxydation une quantité trop forte du permanganate de potasse, qui aurait déterminé une coloration foncée rouge-violette, ne disparaissant pas après avoir été agitée, il n'y a pas lieu de considérer pour cela la réaction, comme complètement compromise : il n'y a qu'à ajouter au mélange une faible quantité d'acide oxalique, qui va immédiatement désoxyder le surplus de l'agent oxydateur. Si, d'autre part, il s'était formé, après qu'on avait ajouté du permanganate, un précipité brun des oxydes de manganèse, ce qui est loin d'être rare, ce précipité se dissout de même rapidement dans une faible quantité d'acide oxalique. Si l'urine, soumise à l'oxydation, contenait des iodures, l'iode, mis en liberté, colore l'urine en rouge brun. Cette coloration disparaît, d'ailleurs, au fur et à mesure que l'urine est chauffée, vu que l'iode se volatilise.

Après avoir terminé l'oxydation, on refroidit l'urine et on la précipite ensuite au moyen de l'acide double : phosphorique et wolframique. Le précipité, qui d'après le procédé primitif d'Hofmeister et

de Salkowski, est constamment coloré par des substances étrangères, reste d'après mon procédé tout à fait clair et blanc. Les manipulations ultérieures s'effectuent d'après les indications de Salkowski. Quand on fait la réaction au biuret avec la solution alcaline du précipité phosphoro-wolframique, il faut toujours filtrer le mélange et le laisser reposer, après y avoir ajouté du cuivre : les résultats se montrent dans ce cas bien plus nets. L'urine, soumise à l'action du permanganate de potasse, se prête très bien à la réaction au biuret, ce qui a — à son tour — une grande influence sur la sensibilité du procédé. En faisant des recherches sur la quantité de 25 centimètres cubes d'urine, j'ai pu y découvrir la présence des peptones, dont la teneur ne dépassait pas 0,01 p. 100. Aucun autre procédé ne possède une sensibilité pareille. E. D.

Lymphangiome inguino-scrotal et intra-abdominal; varicocèle lymphatique avec hydrocèle filarienne; des accidents testiculaires se rattachant à l'éléphantiasis (*Travail communiqué au Congrès de Moscou*), par le professeur Le Dentu. — En 1881, un hasard me fit connaître l'hydrocèle dite graisseuse ou chyleuse. Le cas que j'observai alors fut l'objet d'une communication à la Société de chirurgie. Il manquait à mon travail un élément important, la recherche du parasite que Demarquay avait découvert dès 1863, avant Wucherer au Brésil, dans des circonstances semblables. Cette recherche faite dans le liquide que j'avais conservé, et spécialement dans les grumeaux qui y flottaient, eut un résultat positif. Il s'y trouvait un parasite dont les caractères répondaient exactement à ceux de la *filaire du sang*.

Ce fait, auquel cette particularité conférait un intérêt particulier, devint pour moi le point de départ d'un travail d'ensemble que je lus devant la Société de chirurgie en 1884, et où je réunis toutes les notions relatives à l'histoire clinique de ce *ver nématoïde*, d'après les travaux de Demarquay, Wucherer, Manson, Lews, Fayrer, Bancroft, Sonsino, P. Magalhaes. Un coin de la pathologie exotique se trouvait éclairé par l'étude des conditions dans lesquelles ce *ver nématoïde* pénètre dans l'économie, et par la détermination des lésions qu'il y cause. Une nouvelle interprétation était donnée à l'éléphantiasis des Arabes et à tout un groupe d'affections ayant pour siège le système lymphatique : l'adénolymphocèle, certains lymphangiomes, et spécialement le type connu depuis Manson sous le nom de lympho-scrotum, la chylurie et l'hématochylurie. Depuis les recherches des auteurs cités plus haut, une seule et même interprétation paraissait convenir à tous ces accidents. Ils relevaient tous de la présence dans l'organisme du ver nématoïde découvert par Demarquay et se rattachaient directement à des obstructions plus ou moins complètes de certains points du système lymphatique, ganglions ou vaisseaux, par des conglomérats d'embryons de ce parasite.

On verra plus loin s'il y a lieu d'accepter sans réserve cette théorie exclusive. Qu'il me suffise pour le moment d'exposer les faits sans les commenter.

A partir de 1884, j'étais lancé sur une nouvelle piste par plusieurs cas d'hypertrophie des testicules observés sur des habitants des pays chauds, et spécialement sur des créoles des Guyanes et des Antilles, et aussi sur des Brésiliens ou des Portugais ayant résidé au Brésil. Cette hypertrophie testiculaire, dont j'ai décrit les caractères avec soin dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* de 1886, p. 615, est remarquable, non seulement par le développement exagéré de cet organe, mais aussi par sa dureté, par l'induration concomitante de l'épididyme et par sa coexistence fréquente avec un éléphantiasis de la peau des bourses ou des membres inférieurs. Les formes de cette affection, que j'avais observées tout d'abord, avaient eu une marche nettement chronique, très différente de la marche aiguë de certaines manifestations signalées incidemment dans les travaux de Manson, Lews, Fayrer et Bancroft sur des individus atteints de filariose, mais étudiées particulièrement par des médecins français. En 1880, Drago faisait sa thèse de doctorat sur une variété d'orchite observée à la Guyane. Ultérieurement Manuel, Girerd, Bertholon, Schmidt, Charvot, Chauvel, Pluyette n'hésitaient pas à rattacher ces accidents au paludisme. En 1894, dans une brochure imprimée à Port-au-Prince (Haïti), Audain s'inscrivait en faux contre cette interprétation et affirmait l'origine filarienne de toutes ces orchites ou épididymites développées tantôt sur des paludiques, tantôt sur des non-paludiques. Deux courants d'idées partageaient donc les observateurs, mais il s'agissait toujours des formes franchement aiguës ou subaiguës méritant jusqu'à un certain point la dénomination d'orchite. Or ce que j'avais vu, surtout au début de mes observations, c'était une forme essentiellement chronique, nullement décrite jusque-là, remarquable par des indurations du testicule, de l'épididyme et du cordon spermatique; et comme ces caractères étaient exactement les mêmes, lorsque cette lésion coexistait avec un éléphantiasis du scrotum, je tirai de cette coexistence la déduction que ces lésions devaient être identiques dans les deux circonstances, et je me servis le premier du terme *éléphantiasis du testicule,* en affirmant que cet éléphantiasis pouvait être indépendant de celui du scrotum.

Dans mon travail de 1887, je ne me préoccupais pas de l'étiologie de ces lésions. Je ne cherchais pas à trancher la question de savoir si elles étaient d'origine paludéenne ou d'origine filarienne. Le but que je visais, c'était l'assimilation des lésions testiculaires aux lésions cutanées de l'éléphantiasis. Au point de vue clinique la démonstration de cette similitude était faite; restait à l'appuyer sur l'anatomie pathologique. Une opération pratiquée par moi en 1890 sur un Portugais qui avait résidé longtemps au Brésil, me fournit l'occasion d'examiner un testicule atteint d'éléphantiasis. La note suivante, communiquée à l'Académie de médecine (séance du

12 août 1890), mérite, je crois, d'être reproduite *in extenso;* car, si je ne me trompe, c'était la première fois que le microscope intervenait pour la solution de cette question très neuve.

Examen histologique d'un testicule atteint de lésions éléphantiasiques.

J'ai eu occasion tout récemment de pratiquer une opération autoplastique à un homme chez qui existaient en même temps un éléphantiasis du scrotum et une induration hypertrophique considérable du testicule droit. La castration unilatérale fut jugée indispensable pour obtenir la réunion immédiate, après suppression des parties trop malades des téguments.

Une couche de tissu conjonctif assez souple séparait le testicule de ses enveloppes, mais dans cette couche il y avait de grandes lacunes remplies d'une sérosité bleuâtre, sortes de kystes que l'examen histologique doit faire considérer comme débris de la tunique vaginale.

Des couches épaisses de tissu fibreux enveloppaient le testicule et l'épididyme, se confondant par leur face profonde avec l'albuginée, s'infiltrant entre les tubes de l'épididyme. Ceux-ci se distinguaient mal au milieu de la trame conjonctive, tandis que le testicule proprement dit semblait peu altéré. Son volume était normal, mais le parenchyme, d'une coloration jaunâtre, était sensiblement ramolli. A première vue les lésions paraissaient siéger en dehors des éléments propres de la glande séminale, et si l'épididyme avait perdu en partie ses caractères objectifs, cela devait tenir à ce que, d'une manière générale, il est moins bien protégé contre l'envahissement des lésions voisines que le testicule entouré de son albuginée.

L'examen histologique a confirmé ces prévisions. S'il est vrai, comme je le pense, que le processus déterminatif de ces lésions est une *lymphangite,* chronique d'emblée dans certains cas, tandis que dans d'autres la marche chronique succède à une ou plusieurs poussées aiguës, il faut admettre que cette lymphangite n'atteint pas toujours les vaisseaux lymphatiques profonds du testicule; sur la pièce que j'ai étudiée, les cloisons intra-testiculaires étaient restées intactes, sauf au voisinage immédiat du corps d'Highmore. En revanche la tunique albuginée était profondément modifiée dans toute son épaisseur, et les nombreux lymphatiques qui la parcourent normalement étaient rendus méconnaissables par leur *transformation en lacunes et en petits kystes.*

J'ajouterai qu'il ne s'est pas rencontré une seule filaire dans les nombreuses coupes pratiquées sur la tumeur.

Voici le détail de l'examen histologique qui a été fait avec le plus grand soin par M. Lyot.

Les lésions histologiques consistent en une sclérose qui a envahi toutes les couches du scrotum, depuis la peau jusqu'à l'albuginée inclusivement, en respectant relativement le testicule, mais attei-

gnant l'épididyme à un haut degré. Cette sclérose est caractérisée par la présence d'un grand nombre de lymphatiques dilatés, à parois épaissies. Les artérioles sont atteints d'une endartérite qui diminue de moitié leur lumière. En outre, dans le voisinage des lymphatiques de petit calibre, on constate une accumulation de cellules migratrices formant par places de véritables infarctus de leucocytes. En d'autres points les leucocytes forment des traînées entre les faisceaux de tissu fibreux, leur noyau s'allonge et s'aplatit; ils revêtent alors tout à fait l'aspect de cellules plates du tissu conjonctif. Nulle part on ne voit, à proprement parler, le tissu conjonctif à l'état embryonnaire. Pourtant, il revêt l'aspect d'un tissu fibreux dense et sans noyaux.

La peau montre une légère hypertrophie des papilles, qui toutes sont infiltrées de leucocytes. A leur base on voit de nombreuses lacunes lymphatiques étoilées ou en forme de fentes. Les fibres élastiques du dartos sont conservées. Immédiatement au-dessous de la couche dartoïque, où le tissu conjonctif est relativement moins dense, on voit naître d'épaisses travées fibreuses hyalines, séparées les unes des autres par des faisceaux de fibres musculaires lisses intacts. Au voisinage des vaisseaux, on retrouve l'infiltration de leucocytes signalée plus haut. Pas de traces de fibres musculaires striées.

Au voisinage du testicule, *occupant la place de la vaginale* qui a disparu, existent *un grand nombre de kystes*, à parois épaisses, du volume d'un œuf de pigeon. Leur paroi fibreuse est tapissée par un épithélium pavimenteux. Leur contenu est formé de fines granulations.

L'albuginée a une épaisseur variant de 4 à 12 millimètres. Le tissu très dense qui la constitue renferme cependant, par places, entre ses lames parallèles, des lymphatiques dilatés et des foyers de cellules migratrices.

La sclérose envahit principalement l'épididyme. Au niveau de la queue de cet organe, les canaux diminués de volume, mais cependant perméables, sont plongés au milieu d'un tissu fibreux dense. Les artérioles qui le parcourent sont le siège d'une endartérite très avancée.

Au niveau de la tête du l'épididyme, la sclérose est beaucoup moindre, mais les canaux sont considérablement dilatés. Ils renferment un contenu jaunâtre, trouble, dans lequel on reconnaît cependant un certain nombre de spermatozoïdes. Le testicule est relativement sain. Toutefois les canaux du corps d'Highmore sont, les uns comprimés et déformés par la sclérose, les autres dilatés et formant de véritables kystes.

C'est au voisinage du corps d'Highmore que l'on voit la sclérose envahir à un léger degré les tubes séminifères. Leur paroi propre s'épaissit aux dépens de leur cavité, qui disparaît entièrement dans quelques-uns. Le tissu interstitiel n'est pas sclérosé, mais par places on y observe soit des traînées, soit des foyers de

lymphatiques. Les lésions d'ailleurs sont très restreintes, et le testicule dans son ensemble paraît sain et contraste singulièrement avec l'état de l'épididyme et des enveloppes scrotales.

Les coupes pratiquées en différents points ont été examinées au point de vue bactériologique à l'aide des couleurs d'aniline, avec ou sans la méthode de Gram. Le résultat a été négatif.

En résumé les lésions sont les mêmes que celles qui ont été décrites dans l'éléphantiasis des Arabes (dilatations lymphatiques et néoformations conjonctives). Elles portent principalement sur les enveloppes, en respectant le testicule. L'épididyme est envahi, mais les lésions des tubes afférents sont secondaires.

Les résultats de l'examen histologique ont donc confirmé mes prévisions, en ce qui concerne la similitude des lésions de l'épididyme et de l'enveloppe propre du testicule, et de l'éléphantiasis tégumentaire. Des deux côtés elles sont caractérisées par des altérations profondes du système lymphatique, et suivies d'une abondante prolifération conjonctive autour des vaisseaux blancs.

Les choses en étaient là, lorsque au mois de juin de cette année je fus consulté par un jeune homme de la Guadeloupe, chez qui il me fut facile de reconnaître dès l'abord l'existence d'une induration testiculaire compliquée d'hydrocèle. De plus la région inguinale était occupée par une tumeur réductible, demi-molle, sonore en un point à la percussion, subissant l'impulsion de la toux, offrant par conséquent tous les caractères d'une hernie entéro-épiploïque. Le phénomène prédominant consistait dans des crises douloureuses fréquentes, survenues depuis huit ans, qui semblaient partir du testicule et irradier vers le flanc, en suivant le trajet de l'uretère. On aurait presque dit des coliques néphrétiques coexistant avec une orchite. En tout cas les souffrances étaient beaucoup plus vives du côté du flanc que celles qui, dans les orchites ordinaires, irradient vers l'aine, l'abdomen et la région lombaire.

Étant donné que le malade était originaire d'un pays où la filaire est très fréquente, et que la marche des accidents avait chez lui quelque chose de très spécial, il y avait de bonnes raisons pour penser qu'il s'agissait d'une orchi-épididymite filarienne compliquée d'hydrocèle. Le préparateur de mon laboratoire trouva en effet de belles filaires vivantes dans le liquide de l'hydrocèle, qui ne présentait d'ailleurs rien de particulier. En revanche la région inguinale et le ventre nous ménageaient des surprises. Dans le cours de l'opération que je pratiquai pour débarrasser le malade de son testicule et de son hydrocèle, je découvris chez lui un énorme *varicocèle lymphatique* du cordon, et, moitié dans le trajet inguinal, moitié dans la partie la plus élevée du scrotum, une tumeur située en dehors d'un sac herniaire, ayant assez exactement l'aspect extérieur d'une épiplocèle, mais que je reconnus être un *lymphangiome du canal inguinal.*

La filaire était en cause ; mais, au point de vue des localisations anatomiques, ce cas était particulièrement complexe et remarquable.

Je vais exposer avec soin, dans l'observation suivante, tous les détails de cette curieuse histoire pathologique, ainsi que l'examen histologique très complet pratiqué par M. Pettit, docteur ès sciences naturelles, attaché à mon laboratoire.

I

Observation. — *Orchi-épididymite droite, hydrocèle, varicocèle lymphatique, lymphangiome inguino-scrotal, sur un sujet atteint de filariose.*

Ch..., H., âgé de 25 ans, employé de commerce, né à la Martinique, mais établi à la Guadeloupe depuis l'âge de 12 ans. Entré à la salle Malgaigne, n° 25, clinique chirurgicale de l'hôpital Necker.

Il porte dans la partie droite du scrotum une tumeur complexe dans laquelle le testicule est englobé et qui remonte jusque dans l'intérieur du canal inguinal; tumeur ayant les dimensions d'un fort poing d'adulte. Un examen attentif permet d'y reconnaître plusieurs parties constituantes : à la partie inférieure et au milieu de la masse, une portion fluctuante enveloppant presque totalement le testicule, l'épididyme induré situé en arrière, plus haut une masse se confondant avec l'extrémité supérieure de la tumeur liquide, qu'il n'est pas facile de bien délimiter. Plus haut encore une hernie intestinale évidente, reconnaissable par la sonorité, la réductibilité, l'impulsion de la toux, et au côté externe de cette hernie, dont le volume ne dépasse guère celui d'une grosse noix, une tumeur pâteuse, mate à la percussion, ayant la consistance de l'épiploon, à peu près complètement réductible dans le canal inguinal, entraînant dans cette demi-réduction la partie supérieure de l'hydrocèle, dont on l'isole difficilement, mais non complètement réductible dans l'abdomen. Il existe de la transparence dans la partie fluctuante de la tumeur, mais une transparence brusquement limitée par en haut. L'ensemble de la tumeur forme une masse assez régulière, lisse, peu élastique, indolore, sauf dans certains points correspondant aux indurations épididymiques, des inégalités au niveau du corps et de la tête de l'épididyme.

Le canal déférent est volumineux et dur jusqu'à son entrée dans le canal inguinal. La tunique vaginale semble épaissie, pas assez cependant pour empêcher la transparence d'exister dans la partie liquide. *La peau est absolument normale*, comme les tissus sous-jacents. Elle n'offre pas du tout l'aspect éléphantiasique. Rien à la rate ni au foie. Pas le moindre écoulement uréthral.

Développement et marche de la maladie. — Le début remonte à 1888. Une nuit, le malade a été réveillé par des douleurs intenses partant du testicule et remontant dans le flanc droit jusqu'aux lombes. A partir de ce moment des accès douloureux identiques se sont reproduits tous les huit ou quinze jours. Le malade tâchait d'en atténuer la violence en prenant deux jours auparavant 1gr,50 de sulfate de

quinine. Il était averti de la venue de l'accès par des tiraillements du côté de l'estomac et dans l'aine. Le début avait lieu nettement dans le testicule droit, et les irradiations ascendantes suivaient de près ces premières douleurs. La ressemblance avec un accès de coliques néphrétiques devenait alors frappante. Des vomissements abondants se déclaraient immédiatement, ainsi qu'une fièvre violente qui durait, comme l'accès, à peu près quatre jours, et diminuait graduellement.

Le testicule droit a acquis peu à peu un volume anormal depuis l'origine des accidents; il s'est rétracté en même temps que la hanche (contracture du crémaster et du carré lombaire). Le testicule gauche n'a jamais rien offert de semblable; pourtant on distingue quelques vagues indurations à sa surface et sur l'épididyme. Il n'est pas sensible à la pression.

En 1892 le malade a rendu un petit calcul de cystine sans éprouver de douleurs; le méat ne l'a laissé passer que difficilement. Pas de gravelle proprement dite ni avant ni après.

Depuis lors les accès sont allés en s'espaçant, la fièvre n'offrait plus la même violence, et pourtant le testicule grossissait toujours. C'était peut-être l'hydrocèle qui commençait. Pendant les trois ou quatre dernières années de son séjour à la Guadeloupe, le malade a remarqué que les mois de juin, juillet, août et septembre se passaient sans accès, fait à enregistrer sans qu'on puisse en fournir une explication plausible.

En février 1897 la maladie acquiert tout à coup une violence extrême. Les accès, désormais mal réglés, se reproduisent avec une grande fréquence; ils sont souvent subintrants. La fièvre devient presque continue, les vomissements ne cessent presque pas. Mêmes phénomènes locaux. Le début de ce qui ressemble à une entéro-épiplocèle partiellement irréductible remonte à 1888. Il est à noter que *le malade n'a jamais été atteint de véritables fièvres intermittentes.* Chez lui la fièvre n'a commencé qu'avec le premier accès, elle n'a jamais existé sans la douleur testiculaire. D'ailleurs le foie et la rate sont absolument normaux; il n'a pas été trouvé de corpuscules de Laveran dans le sang, et quoique ces corpuscules ne se rencontrent guère qu'au moment des accès de la fièvre paludique, et que nous n'ayons pas pu en faire la recherche pendant la fièvre, nous pouvons affirmer, en nous appuyant sur les autres raisons données à l'instant, que ce *malade n'est pas un paludique.*

Depuis le moment où il a mis le pied sur le bateau qui l'a amené en France, il n'a plus rien éprouvé, ni accès douloureux, ni fièvre. Le jour où je l'ai examiné dans mon cabinet pour la première fois, il ne présentait absolument que les symptômes locaux décrits tout d'abord.

Diagnostic. — L'hydrocèle, quoiqu'un peu spéciale par sa consistance et par ses rapports assez intimes avec les masses situées au-dessus, n'était pas discutable. La transparence empêchait d'admettre qu'elle fût chyloïde. Les indurations de l'épididyme et du cordon,

les accès douloureux rappelaient les particularités caractéristiques des orchi-épididymites des pays chauds. Quant à la tumeur la plus élevée, il semblait qu'elle ne pût guère être autre chose qu'une entéro-épiplocèle en partie irréductible. Elle ne ressemblait en rien aux varices lymphatiques et aux adénolymphocèles de la partie supérieure de la cuisse, que je connais pour en avoir observé plusieurs. Elle n'avait non plus rien de commun avec un simple varicocèle lymphatique. C'était une masse assez ferme, qui ne se vidait pas par la compression des doigts, qui paraissait seulement rentrer en masse dans le canal inguinal et dans le ventre. Je m'arrêtai donc au diagnostic suivant : entéro-épiplocèle inguino-scrotale droite, éléphantiasis de l'épididyme et du testicule, hydrocèle à contenu banal, dans le liquide de laquelle on trouverait peut-être le parasite appelé *filaire du sang*.

Première opération, 17 mai 1897. — Ponction de l'hydrocèle. Issue de 150 grammes environ d'un liquide citrin, parfaitement banal en apparence. Injection d'un mélange de teinture d'iode et d'eau à quantités égales. L'examen du liquide y fait découvrir un grand nombre d'embryons de filaire bien vivants, doués de leurs mouvements ordinaires, remarquables par leurs grandes dimensions (près d'un demi-millimètre de largeur au lieu d'un quart de millimètre en moyenne). On trouve au milieu de ces embryons des *œufs parfaitement sphériques* que l'acide osmique rend facilement reconnaissables, fait important, attendu que, d'après certains auteurs, la filaire d'Amérique serait *vivipare*, tandis que celle d'Asie, d'Afrique et d'Australie serait seule *ovipare*.

Rien de particulier à la suite de cette opération préliminaire. Le liquide commençait à se résorber; mais le malade s'impatientait et demandait qu'on le débarrassât de sa hernie. J'y consentis, mais je le prévins qu'il y aurait tout avantage pour lui à être débarrassé de son testicule éléphantiasique, dont l'évacuation de l'hydrocèle avait permis de reconnaître les dimensions déjà considérables et la dureté pierreuse.

2ᵉ *opération*, 15 juin 1897. — *Castration et extirpation de la tumeur inguino-scrotale. Anesthésie par l'éther.* — Je dégage d'abord le sac de l'hydrocèle et le testicule. Le bistouri rencontre sous la peau des couches de tissu conjonctif épaissi, offrant tantôt un aspect gélatineux, tantôt une teinte blanche, comme dans l'éléphantiasis du scrotum, séparées par de nombreuses lacunes kystiques. Même apparence le long du cordon spermatique.

Je m'occupe alors de la masse supérieure. Après l'avoir bien isolée de l'orifice superficiel du canal inguinal, je la sépare peu à peu et non sans peine de la partie supérieure du sac de l'hydrocèle. *Aucun prolongement inférieur autre que des tractus fibreux.* Une fois cette tumeur ainsi disséquée par en bas, elle ne tient plus à la paroi abdominale que par un gros pédicule engagé dans le canal inguinal. Son aspect graisseux et sa consistance permettent encore de croire qu'il s'agit d'une portion d'épiploon adhérent; mais les

doutes naissent dans mon esprit, lorsque je m'aperçois, après deux ou trois coups de ciseaux, que, loin d'ouvrir un sac herniaire, je donne issue à du liquide louche un peu lactescent, s'échappant de lacunes juxtaposées. A côté de cette tumeur *se trouvait réellement un petit sac herniaire*, situé en dedans, où s'engageait facilement une anse d'intestin. De plus, d'énormes vaisseaux lymphatiques accompagnaient un magnifique varicocèle lymphatique qui s'engageait dans le canal inguinal, sans se jeter dans la masse principale. Celle-ci était dans la région accessible au regard, *absolument indépendante de ces vaisseaux*. Elle leur était simplement juxtaposée et *il n'y avait pas de communication entre eux et elle*. Néanmoins cette masse ne pouvait être qu'une tumeur d'origine lymphatique, lymphangiome ou adénolymphocèle ; mais pour une adénolymphocèle il faut des ganglions. Or je n'en connais pas sur le trajet du cordon spermatique, ni dans les parties profondes du canal.

Je disséquai, je liai et j'extirpai le sac herniaire; je plaçai deux ligatures en masse enchaînées sur le varicocèle lymphatique et le cordon, et je me mis en demeure d'extirper la tumeur lymphatique aussi complètement que possible. Je fendis donc la paroi antérieure du canal inguinal et j'étirai avec précaution la partie la plus profonde de la tumeur. Lorsque j'en eus amené au dehors une portion longue de $0^{m},10$, environ, d'un diamètre de $0^{m},02$ à $0^{m},04$, j'en traversai aussi profondément que possible le pédicule avec une double ligature au catgut, comme celles du cordon et du sac herniaire, et je coupai à 1 centimètre en avant. Le tronçon, dont je ne pus pas bien reconnaître les dimensions en longueur, au-dessus des ligatures, se réduisit dans l'abdomen. Il ne me restait plus qu'à rétablir la paroi abdominale par une bonne suture et à fermer la plaie.

Je ne mis pas de drain à demeure et je fis l'occlusion au collodion.

Suites de l'opération. — Elles furent assez compliquées et traversées par des accidents inquiétants, mais aujourd'hui (29 juillet), six semaines après l'intervention, le malade paraît définitivement entré dans la bonne voie. A partir du 15 juin, jour de l'opération, nous observons les particularités suivantes :

Tout d'abord abattement, insomnie, un peu d'agitation ; douleurs abdominales spontanées ou provoquées par la pression, ballonnement du ventre, nausées, pas de vomissements, un peu de dyspnée, inappétence, constipation, rétention d'urine.

Les symptômes s'amendent du 18 au 20 juin, mais la rétention d'urine persiste. Bien-être relatif, selles provoquées normales. Apparition d'une teinte ictérique aux conjonctives et aux tempes.

21 juin. — Six jours après l'opération, *premier pansement*. État local parfait; la teinte ictérique s'accentue, urines caractéristiques. La température, qui jusque-là oscillait entre 37°,5 et 38°,4, tombe le lendemain à 37°.

Nouvelle ascension du 25 juin au 1er juillet jusqu'à 39°,6. L'examen du ventre révèle l'existence d'une tumeur fluctuante intra-

abdominale située immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope. Abcès, collection de lymphe ou du sang, l'ouverture de cette tumeur était nécessaire ; je la fis le 2 juillet au moyen d'un incision qui prolongeait la cicatrice par en haut, et j'ouvris une poche qui ne contenait que du *sang et de gros caillots*. D'où venait ce sang? où se trouvaient ces caillots? La collection s'était formée *en plein péritoine*, à la suite d'une opération qui s'était passée entièrement *en dehors du péritoine*. La formation de cette collection, qui ne fut pas évidente tout de suite, avait donné lieu à des douleurs vives irradiant de l'aine vers la face externe de la cuisse, sur sa face interne le long des gros vaisseaux, dans le creux poplité et dans la masse profonde des muscles du mollet. D'ailleurs pas de traînées de lymphangite superficielle, pas de cordon perceptible sur le trajet des veines, rien qui forçât à diagnostiquer une phlébite. Je pensais plutôt aux lymphatiques, mais cette hypothèse était encore plus invraisemblable eu égard aux symptômes observés. C'étaient, en réalité, des douleurs d'ordre nerveux provoquées par l'épanchemeat du sang de source inconnue qui s'était fait dans la fosse iliaque droite et sans doute aussi dans le petit bassin au voisinage du plexus sacré.

L'incision supprima les douleurs et fit tomber la fièvre au bout de deux jours. L'état général redevint bon, l'ictère disparut. Le tamponnement du foyer sanguin avec de la gaze iodoformée fut renouvelé le 4, le 6, le 9, le 12 juillet. Du sang et des caillots s'échappaient toujours par l'incision. Tout cependant semblait devoir rentrer dans l'ordre, lorsque, vers le 13 juillet, des vomissements bilieux intenses survinrent, accompagnés de douleurs dans la région épigastrique, qui se localisèrent d'une façon précise, au bout de quelques jours dans la région de la vésicule biliaire. Le malade s'affaiblissait et la situation devenait inquiétante. Heureusement les vomisseménts s'arrêtèrent d'eux-mêmes vers le 25 juillet après la substitution de la gaze aseptique à la gaze iodoformée pour le tamponnement du foyer sanguin. Il ne reste plus actuellement que de l'affaiblissement.

Ces vomissements, ces douleurs au niveau de la vésicule biliaire ressemblaient beaucoup aux symptômes des coliqnes hépatiques; mais je ne puis m'empêcher de croire que le système lymphatique avait été encore en cause dans cette circonstance. On a le droit de se demander s'il n'existe pas chez ce jeune homme des varices lymphatiques ou même un lymphangiome au voisinage du foie et particulièrement des voies biliaires, et si une obstruction momentanée plus ou moins complète des vaisseaux lymphatiques n'a pas déterminé, par compression du cholédoque, ces accidents hépatiques.

Quant à l'hémorrhagie intra-abdominale, elle est bien difficile à expliquer. Comme le pédicule du lymphangiome et du varicocèle lymphatique était extra-péritonéal, comment se rendre compte qu'il se soit formé une collection intra-péritonéale, à supposer que le sang provînt bien de ces pédicules? J'ose à peine parler, par pure supposition, de la rupture spontanée de quelque volumineuse

varice veineuse intra-abdominale; mais j'aime encore mieux avouer que je n'ai pas pu trouver une explication tout à fait satisfaisante.

Examen histologique des pièces. Comparaison du lymphangiome avec un lymphangiome congénital développé sur un jeune homme qui n'a jamais quitté la France et opéré par moi tout récemment. — Les examens qui suivent ont été pratiqués dans le laboratoire de ma clinique par M. Pettit, à qui je passe la parole :

« Deux pièces sont remises au laboratoire : l'une représente le testicule et ses enveloppes; la seconde est constituée par des vaisseaux lymphatiques dilatés, pesant une soixantaine de grammes.

« La première pièce forme une masse ovoïde et mesure 9 centimètres de long sur 7 de large; celle-ci est incisée suivant son grand axe; le bistouri entame difficilement le tissu fibreux qui l'enveloppe; l'incision donne bientôt issue à un liquide citrin, clair, qui s'échappe de la tunique vaginale, semblable à celui qui avait été antérieurement retiré par ponction; sa quantité peut être évaluée à environ 65 centimètres cubes; il ne renferme pas de filaires.

« En prolongeant l'incision, on reconnait que le liquide en question est renfermé dans une poche dont les parois sont nacrées et brillantes. Le testicule fait saillie dans cette cavité. Immédiatement après la remise de ces pièces, différents fragments sont prélevés et fixés soit dans le liquide de Flemming, soit dans le liquide de Zenker; ils sont lavés et déshydratés comme d'habitude, inclus dans le collodion suivant la méthode de Mathias Duval, débités en coupes et colorés au carmin aluné, à l'hématoxyline de Delafued et à l'hématoxyline éosique; certaines d'entre elles sont traitées d'une façon spéciale en vue de l'étude du tissu élastique.

« Les pièces étudiées histologiquement sont les suivantes :

« A. Une tranche verticale, intéressant à la fois les enveloppes et le testicule.

« B. Une portion de la membrane nacrée formant la paroi de la tunique vaginale.

« C. Une portion de l'épididyme.

« D. Un fragment du canal déférent avec le tissu environnant.

« E. Un fragment de la seconde masse constituée par des vaisseaux lymphatiques.

« A. — Il est impossible de reconnaître autour du testicule qui nous a été remis les différentes membranes qui, à l'état normal, enveloppent cet organe; la portion comprise entre les tubes séminifères périphériques et les téguments est en effet uniquement constitué par du tissu conjonctif; son épaisseur est considérable et atteint en moyenne 10 millimètres.

« Examinons tout d'abord le testicule. *Le stroma conjonctif qui sépare les tubes séminifères est sensiblement plus développé qu'à l'état normal;* le nombre et le calibre des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui circulent dans son intérieur est également plus considérable; en outre, les veines et les artères sont toutes à des degrés divers atteintes d'endopérivascularite.

« Le tissu conjonctif du stroma présente une structure variable suivant les points examinés; en général il est constitué par des fibres lamineuses assez fines, renfermant des noyaux allongés; mais bien que certaines coupes aient été spécialement traitées, on ne constate la présence que de quelques rares éléments élastiques. En certains endroits, en particulier aux carrefours intercanaliculaires, le stroma affecte l'aspect lâche du tissu conjonctif; on a alors affaire à des cellules étoilées et à des fibres éparses, dans une substance fondamentale commune.

« Enfin un dernier élément vient encore compliquer cette structure : ce sont les cellules interstitielles du testicule, dont le nombre est plus considérable que normalement. En effet on constate souvent que presque tout l'espace laissé libre par les canalicules séminifères est occupé par ces cellules et un petit nombre de vaisseaux.

« Les cellules interstitielles sont constituées par une masse de protoplasma granuleux: elles mesurent en moyenne 30 μ; elles sont en général assez régulièrement polyédriques, mais peuvent parfois affecter la forme d'une raquette. Leur noyau est sphérique et renferme dans la plupart des cas un petit nucléole compact fixant intensivement les teintures histologiques.

« Je n'ai pu constater dans ces éléments la présence des gouttelettes signalées par des divers auteurs; cette absence n'est peut-être pas réelle, mais bien imputable au traitement qu'ont subi les pièces (mélange d'alcool et d'éther).

« *Canalicules séminifères.* — La plupart des canalicules séminifères ne présentent pas d'altérations profondes ; cependant, dans quelques points, assez rares à la vérité, on constate que leur lumière est plus ou moins complètement oblitérée par une masse dans laquelle on peut reconnaître encore quelques débris cellulaires. En tout cas, *il n'existe jamais de spermatozoïdes dans ces canaux.* Quant aux cellules, elles ont une structure normale; les cellules basales, notamment, sont bien développées et renferment un gros noyau.

« Mais, en général, on a affaire à des canalicules normaux qu'on peut diviser en deux groupes, suivant qu'ils sont à l'état de repos ou d'activité. Dans le premier cas, la paroi du canalicule est tapissée par plusieurs couches ayant sensiblement la hauteur normale et dont les noyaux se colorent intensivement.

« A l'état d'activité, les mêmes cellules arrondies sont nettement disposées en files radiales dirigées vers la lumière canaliculaire; les zones les plus centrales sont occupées par des filaments spermatiques à tous les degrés de développement; des spermatozoïdes mûrs se trouvent en grande quantité dans certains tubes séminifères.

« *Paroi.* — Comme il a été indiqué ci-dessus, l'enveloppe immédiate du testicule dans la partie opposée a une épaisseur considérable, mais il est impossible de distinguer dans celle-ci plusieurs couches; il s'agit d'une trame conjonctive renfermant : *a*, des vaisseaux; *b*, des nerfs; *c*, du tissu adipeux.

« A. — Le tissu conjonctif est essentiellement formé par de gros faisceaux lamineux auxquels s'ajoutent en divers endroits des éléments élastiques; les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont anormalement développés, et les premiers, comme dans le testicule, sont sclérosés, mais ici les lésions sont plus accusées.

« Sur les coupes, le tissu adipeux se présente sous forme de petits îlots réticulés, épars au milieu du tissu conjonctif proprement dit et renfermant fréquemment des vaisseaux altérés.

« Les nerfs nombreux ne présentent pas d'altérations manifestes; ils sont enserrés dans le tissu conjonctif environnant.

« Signalons enfin la présence de petits amas de cellules inflammatoires au sein du tissu conjonctif.

« *En résumé*, on constate *du côté du testicule de la sclérose du stroma, une multiplication des vaisseaux sanguins et lymphatiques et de l'endo-périvascularite;* quant aux *enveloppes*, elles sont remplacées par une *épaisse couche de tissu conjonctif.*

« B. — *Paroi de la tunique vaginale.* — La paroi du sac vaginal est dépourvue de revêtement épithélial; les couches voisines de la cavité sont uniquement formées par des fibres lamineuses qui plus loin sont renforcées par des éléments élastiques; dans la zone moyenne, on observe des amas de cellules embryonnaires, des vaisseaux lymphatiques extrêmement nombreux, et même, en certaines régions limitées, de véritables lacunes.

« C. — *Canal déférent et épididyme.* — A l'œil nu on peut facilement reconnaître les sections des canaux séminifères; sur une même coupe histologique, ceux-ci sont extrêmement peu nombreux; leur lumière est anormalement développée; elle mesure dans certains cas plusieurs millimètres de large; au niveau de l'épididyme, le canal déférent est rempli par une substance amorphe dans laquelle on ne peut pas reconnaître de débris cellulaires; on n'y constate pas non plus de spermatozoïdes.

« L'épithélium qui, normalement, tapisse ce canal, fait défaut dans le cas présent; les parois sont uniquement constituées par des fibres lamineuses; à la périphérie, il existe une couche circulaire d'éléments élastiques de laquelle partent des fibrilles de même nature disposées radialement.

« Les vaisseaux sanguins sont anormalement développés et présentent les mêmes altérations que dans le tissu conjonctif qui enveloppe le testicule; quant aux lymphatiques, leur nombre et leur volume sont plus grands que normalement, et même, en certains points, il existe de petits pelotons de vaisseaux lymphatiques. Enfin, certaines portions à ce niveau sont occupées par du tissu adipeux.

« D et E. — *Le lymphangiome et la partie voisine du canal déférent.* — Le volume des vaisseaux qui constituent la tumeur varie depuis plusieurs millimètres à quelques μ; *à eux seuls ils forment exclusivement la masse qui existait dans la région inguinale du malade; en aucun point, en effet, je n'ai pu constater l'existence de ganglions lymphatiques.*

« Les vaisseaux lymphatiques de grandes et de moyennes dimensions sont tapissés par un endothélium et ont des parois formées essentiellement de tissu conjonctif; dans les plus volumineux, il existe cependant quelques fibres élastiques. Dès que le vaisseau atteint un certain diamètre, ses parois ne sont plus pleines. *Elles sont creusées d'un grand nombre de petites cavités* remplies en majeure partie de leucocytes. A côté de ces vaisseaux nettement limités, on observe sur les coupes des formations spéciales qui méritent de retenir l'attention; au milieu de lacs de lymphe, on distingue une série de lames fibreuses dessinant une sorte de treillis irrégulier; l'examen de coupes sériées montre qu'*on est en présence de cavités caverneuses* limitées par des cloisons dirigées en tous sens; mais, dans ce cas, j'ai en vain essayé de mettre en évidence un endothélium.

« L'élément élastique ne prend qu'une part secondaire dans la constitution de ces parois : les fibres de cette nature sont toujours très fines et isolées. Dans beaucoup de points on observe des îlots épars de cellules embryonnaires. Les nerfs sont nombreux, mais semblent anormaux. Les parois *du canal déférent* sont parcourues par de nombreux lymphatiques.

« En somme l'ensemble des lésions constatées dans la tumeur du canal inguinal se résume en une *multiplication de vaisseaux lymphatiques anormale par le nombre et par le volume.* La structure générale de cette masse rappelle assez bien celle des angiomes. On doit donc la considérer comme *un véritable lymphangiome*. On remarquera que *les formations lymphangiomateuses font leur apparition dans la membrane nacrée* (tunique vaginale) et qu'on les retrouve *dans l'enveloppe du testicule* (albuginée) *et au voisinage* de l'épididyme (1). »

II

Très peu de jours après l'opération faite au jeune homme dont je viens de rapporter l'observation, j'ai extirpé en ville un autre lymphangiome, celui-ci congénital, pour le développement duquel je ne pouvais faire intervenir ni l'influence des climats chauds ni la filaire. La tumeur, large comme le creux de la main, occupait la région de l'omoplate gauche. J'en fis le diagnostic avant l'opération.

Elle a été traitée comme la première pour l'examen. Des tranches ont été prélevées à divers niveaux. L'examen du liquide qui s'écoulait de la masse immédiatement après l'ablation n'a révélé aucune particularité. Les mêmes recherches renouvelées quelques heures après sont restées également sans résultat.

(1) Le malade dont l'histoire vient d'être relatée est parti pour la Guadeloupe au mois de novembre dans un excellent état de santé, après un séjour au bord de la mer (8 décembre 1897).

On peut, même à l'œil nu, se rendre compte de certains détails de structure; examinées dans ces conditions, les coupes se montrent constituées par une série de vaisseaux dont le diamètre peut aisément atteindre un demi-centimètre; l'emploi du microscope permet de constater que, comme dans le cas précédent, *ce sont les vaisseaux lymphatiques* qui, à eux seuls, constituent presque entièrement la tumeur : en effet, à côté des vaisseaux volumineux déjà signalés, il en existe qui ne mesurent que quelques μ de diamètre.

Il importe de faire remarquer que les lésions de cette pièce rappellent de très près ce qu'on observait dans le premier cas. « Bien que mon attention ait été spécialement attirée sur ce point, dit M. Petit, par mon maître M. Le Dentu, je n'ai pu cependant constater aucun caractère différentiel entre les deux tumeurs.

« Dans les deux cas, il s'agit d'un développement exagéré du système lymphatique et non pas d'une simple ectasie de quelques vaisseaux; *il y a à proprement parler néoformation* de vaisseaux lymphatiques pouvant affecter des dispositions caverneuses. D'autre part il n'existe pas de ganglions lymphatiques. Enfin on ne constate en dehors de ces éléments rien autre chose que des amas peu importants de petites cellules inflammatoires, ainsi qu'une faible proportion de tissu adipeux; par conséquent, il est rationnel de considérer ces deux tumeurs comme des lymphangiomes, quelles qu'aient pu être les conditions particulières de leur origine et de leur développement. »

J'ai communiqué tout récemment à la Société de chirurgie l'observation résumée d'un jeune homme que j'ai opéré au mois de novembre d'une adénolymphocèle crurale et d'un lymphangiome du canal inguinal, présentant les caractères d'une hernie absolument réductible. Chez ce malade la recherche de la filaire a été négative.

Comme dans le cas précédent, le lymphangiome avait un prolongement intra-abdominal et ne recevait pas de vaisseaux lymphatiques du testicule. A côté de lui se voyait un varicocèle lymphatique tout à fait indépendant, qui plongeait dans le ventre par le canal inguinal. La mobilité et la réductibilité de ces sortes de tumeurs ne peut s'expliquer que par une extrême laxité du tissu conjonctif qui les entoure. Elles se déplacent comme dans une sorte de bourse séreuse rudimentaire, tout en restant nettement extrapéritonéales.

Ce lymphangiome présentait les mêmes caractères histologiques que la tumeur dont l'examen histologique a été longuement exposé plus haut.

L'exposé des lésions du premier cas a démontré chez mon malade la coexistence de lésions éléphantiasiques de l'épididyme et du cordon, d'une hydrocèle, d'un varicocèle lymphatique et d'un lymphangiome du canal inguinal, placé à côté d'une hernie intestinale. Il permet encore de supposer que des lésions plus profondes, inaccessibles à l'examen direct et à une intervention chirurgicale, faisant suite à celles qu'il a été possible de reconnaître dans le canal

inguinal, siègent au-devant de la colonne vertébrale et remontent jusque dans la région sous-hépatique et sous-diaphragmatique, développées sans doute dans ce groupe ganglionnaire qui précède immédiatement la citerne de Pecquet et le canal thoracique.

Je discuterai plus loin le rôle qu'a pu jouer la filaire dans cette série d'accidents; au préalable il me paraît nécessaire de résumer pour le lecteur l'histoire de ces accidents particuliers dont le testicule est le siège et qui ont depuis longtemps déjà attiré mon attention, d'en établir la gradation, d'en fixer les types, d'en prouver la parenté, l'identité étiologique, depuis la forme la plus aiguë jusqu'à la plus chronique.

Mes observations sont au nombre de seize. Dans cette série de seize cas, il y a des formes aiguës, des formes subaiguës et des formes franchement chroniques. Les premières sont reconnaissables aux caractères déjà exposés par Dagro et plusieurs observateurs, et sur lesquels Audain a récemment insisté. Début brusque, douleurs alors intenses, moins vives lorsque la crise est moins brusque, gonflement de l'épididyme et parfois aussi du testicule, épanchement dans la tunique vaginale, rougeur des téguments dans certains cas, irradiations fréquentes des souffrances le long du canal inguinal ou de l'uretère (forme néphritique d'Audain), vomissements plus ou moins fréquents, fièvre habituellement intense, rémittente et d'une durée de trois, quatre ou cinq jours, voilà ce que l'on a décrit sous les dénominations d'*orchite spéciale aux pays chauds*, d'*orchite paludéenne*, d'*orchite filarienne*. Ces crises se répètent fréquemment après leur première apparition et deviennent assez souvent subintrantes.

A côté des sujets ayant présenté des accidents nettement aigus, quelques-uns ont vu survenir un gonflement testiculaire notable, presque sans poussées, mais constamment douloureux. Il arrive encore que l'état douloureux constant, mais partiel, succède à des poussées aiguës antérieures.

Enfin une troisième catégorie de malades se signale par la chronicité de la lésion dès son début, par le défaut de douleurs, par la coexistence possible de l'affection du testicule avec l'éléphantiasis des bourses. C'est à ce cas-là surtout que convient la dénomination d'éléphantiasis du testicule et de l'épididyme que j'ai créée et qui s'applique bien aux lésions confirmées, tout à fait semblables à celles de l'éléphantiasis cutané. Cet éléphantiasis testiculaire est précédé par des poussées de lymphangite aiguë, ou par de la lymphangite chronique siégeant à la surface et dans l'épaisseur de la tunique vaginale et de la tunique albuginée, dans l'épididyme, dans le canal déférent lui-même.

J'ai eu l'occasion de constater *de visu* les lésions de la surface du testicule et de l'épididyme sur un Brésilien atteint d'hydrocèle double et à qui j'ai pratiqué, il y a quelques années, l'incision de la tunique vaginale des deux côtés.

La séreuse était soulevée par un certain nombre de bosselures

végétantes d'aspect blanchâtre. La castration n'étant nullement indiquée dans le cas, je me suis contenté d'observer, de curetter et de cautériser au thermocautère la surface de ces productions. La guérison a été obtenue sans difficulté et je n'ai pas appris depuis lors qu'il y ait eu récidive des hydrocèles.

J'ai profité de l'occasion qui m'était offerte d'étudier la structure histologique de l'adénolymphocèle crurale, extirpée dans la même séance que le lymphangiome. Cette adénolymphocèle avait plus de 12 centimètres en hauteur et environ 8 centimètres de largeur. J'en ai étreint le pédicule au niveau de l'infundibulum crural au moyen de trois ligatures cutanées.

Voici la note que Pettit ma remise sur les coupes de cette tumeur.

« La tumeur est injectée avec la solution suivante :

Nitrate d'argent.	1 gramme.
Eau.	150 grammes
Gélatine.	10 —

Après réduction, la pièce est débitée en tranches de 1/3 de centimètre d'épaisseur; les unes sont fixées à l'alcool absolu, les autres au liquide de Zenker.

« Les coupes pratiquées dans la masse crurale présentent les dispositions suivantes :

« La tumeur est plongée au milieu du tissu adipeux, dont elle est séparée par une enveloppe de fibres lamineuses, mesurant en moyenne 30 à 40 μ. La masse néoplasique proprement dite est constituée par des cellules et des vaisseaux lymphatiques.

« A. — *Cellules.* — Celles-ci sont groupées en amas plus ou moins nettement limités; en certains points elles forment de véritables ganglions encapsulés, en rapport avec des vaisseaux lymphatiques; certaines de ces formations font saillie dans les lumières lymphatiques, d'autres, au contraire, se présentent sur les coupes comme des îlots disposés à l'intérieur d'un vaisseau; toutes ces cellules s présentent comme de petits éléments embryonnaires, mesurant environ 7 grammes, dans lesquels le corps cellulaire n'est pas nettement différencié, et se colorant intensivement par les teintures nucléaires.

« B. — *Vaisseaux lymphatiques.* — Les vaisseaux lymphatiques sont surtout volumineux et nombreux dans les portions moyennes de la tumeur; *tous présentent un endothélium* que l'imprégnation par le nitrate d'argent a nettement mis en évidence, ce revêtement cellu laire se présente avec les mêmes caractères que dans les vaisseaux lymphatiques normaux; ici encore il s'agit de cellules irrégulières, de forme polygonale, constituant un revêtement continu à la surface interne de la paroi vasculaire.

« Enfin il faut signaler la présence, à l'intérieur de la masse néoplasique, de tissu lamineux renfermant des cellules adipeuses et des vaisseaux sanguins à parois fortement sclérosées. »

Si l'attention de Manson, de Lewis, de Fayrer, de Bancroft a été attirée par des orchites apparues chez des sujets atteints de filariose, ces auteurs ne se sont guère attachés à les étudier et à les interpréter. Le mot d'orchite est écrit dans leurs relevés statistiques, et c'est tout. Il semble que tout l'intérêt de ces recherches se soit concentré depuis 1880 sur l'orchite dite paludéenne, et c'est seulement dans ces dernières années que la notion de l'orchite filarienne s'est précisée.

Puisque l'occasion s'en présente, il serait opportun de trancher la question de savoir si l'orchite paludéenne et l'orchite filarienne représentent deux espèces absolument distinctes au point de vue étiologique.

Sous le nom d'orchite paludéenne on a décrit deux sortes d'accidents. Un homme né dans un pays chaud, dans la zone tropicale ou en dehors de cette zone, ou habitant cette zone depuis plusieurs années, franchement paludique ou non paludique, offre la série des symptômes aigus résumés plus haut. Certains médecins attribuent sans hésiter les accidents à l'influence miasmatique, parce que, disent-ils, la maladie a un début brusque, parce que la fièvre offre le type rémittent et cède au sulfate de quinine, parce que le gonflement testiculaire tend rapidement vers la résolution et que l'atrophie de l'organe peut même être la conséquence de la poussée aiguë.

Mais il est démontré que le sujet atteint peut n'avoir jamais souffert d'un accident paludéen quelconque; il est donc tout à fait arbitraire de considérer la poussée testiculaire survenue dans ces conditions comme provoquée par un empoisonnement miasmatique. D'autre part des praticiens distingués, tels que Roux et Corre, affirment que, si la fièvre paraît quelquefois céder au sulfate de quinine, bien souvent elle y résiste, et que la rémittence de cette fièvre n'a rien qui la distingue des fièvres inflammatoires ou infectieuses quelconques qui ne sont jamais nettement continues. Quant à l'atrophie du testicule, il se peut qu'elle s'observe quelquefois à la suite de l'orchite dite paludéenne, mais cette conséquence est loin d'être fréquente, et elle n'a guère été signalée que par les médecins qui ont pratiqué dans le nord de l'Afrique, spécialement en Tunisie.

A côté de ces accidents développés sur des sujets habitant l'Asie, l'Afrique, l'Amérique et l'Océanie, il en est qui sont placés dans le cadre de l'orchite paludéenne et qui apparaissent sur des sujets résidant en Italie (Magnani) ou en France (Girerd). Les deux malades dont Magnani a rapporté l'histoire n'avaient jamais quitté les environs de Milan. Il en fait des paludéens; mais qui sait si ce diagnostic ne pourrait pas être contesté? Qui sait aussi si la filaire ne peut pas vivre en Italie? Tant que cette question ne sera pas tranchée, les affirmations de Magnani ne devront être admises que sous toutes réserves. Dans le cas du médecin italien, il s'agit encore d'une forme aiguë, tandis que dans la plupart des observations de Girerd, il est question d'accidents douloureux testiculaires, plutôt névralgiformes, survenus sur des paludéens habitant la France; les faits diff...

trop de ceux dont je m'occupe pour figurer utilement dans ce travail.

Si l'étiologie paludique ne s'impose pas pour les cas d'orchite dite paludéenne, comment les interpréter? Rien n'est plus simple, répondent les partisans de la filariose quand même. Tous ces faits reconnaissent la même pathogénie que l'éléphantiasis des Arabes; et pour ce dernier le doute n'est plus permis. La *filaire du sang* est seule coupable. La lymphangite testiculaire et l'éléphantiasis du testicule qui en est l'aboutissant sont toujours d'origine parasitaire.

Sur ce point l'absolutisme de Masson, de Lews, d'Audain et de quelques autres auteurs n'admet pas de réplique. Inutile de chercher au delà de cette interprétation.

Mais la conviction n'est pas entrée dans tous les esprits. Trois objections principales se sont élevées en face de cette affirmation. La première consiste à dire que beaucoup d'individus envahis par la filaire ont une santé parfaite, la seconde qu'on ne peut regarder comme constante l'influence de la filaire, puisque la présence du parasite n'a pas été constamment constatée chez les individus atteints des accidents qu'on veut lui attribuer. La troisième, c'est que ces lésions n'atteignent que les sujets nés dans les pays chauds ou y ayant résidé plusieurs années, ayant par conséquent subi depuis longtemps l'influence du milieu.

A la première objection les partisans de la filariose quand même répondent qu'en plus de l'existence de la filaire, il faut des obstructions du système lymphatique, ganglions ou vaisseaux, par des embryons nombreux, conglomérés, et aussi par les exsudats fibrineux que provoque leur présence. A la seconde objection ils opposent ce fait qu'il faut savoir chercher le parasite aux heures convenables, après le coucher du soleil, quelquefois au contraire plutôt dans la journée quand il s'agit de la grande filaire de Manson; que les examens du sang doivent être répétés plusieurs fois; que d'ailleurs, les cas où l'on ne trouve pas la filaire étant les plus rares, le grand nombre des cas positifs permet de généraliser l'interprétation qui convient à ceux-ci.

Quant à la troisième objection (nécessité d'un séjour assez prolongé dans les pays chauds pour ceux qui viennent d'une zone tempérée), il est plus malaisé de la réfuter. On peut bien penser, en effet, que si les individus qui peuvent être envahis par le parasite dès leur arrivée dans leur nouveau milieu n'offrent jamais d'accidents immédiats, cela tient à ce que leurs tissus en général, et spécialement leur système lymphatique, doivent au préalable subir certaines modifications.

Les travaux sur les altérations du système lymphatique chez les habitants des pays chauds sont nombreux. Les lymphangites aiguës à forme érysipélateuse sont banales, et l'on sait depuis longtemps qu'elles sont le prélude de l'éléphantiasis. Les formes chroniques, très bien étudiées par Mazaé Azema, sont non moins incontestables. La connaissance acquise de l'adénolymphocèle depuis quelques années en a complété le tableau. Comment renoncer à cette concep-

tion basée sur des faits innombrables, que les climats chauds exercent une influence profonde sur le système lymphatique tout entier, influence que Corre désigne sous le nom de *lymphatexie*, qu'il s'agisse de l'éléphantiasis vulgaire ou de l'hématochylurie, des varices lymphatiques, du lympho-scrotum, des orchites dites paludéennes? Il est de fait qu'on ne peut passer à côté d'elle sans la discuter. En effet, l'influence du milieu doit être réelle, puisqu'il faut un certain temps aux individus venus d'un pays tempéré ou septentrional pour contracter l'aptitude aux accidents pour lesquels les individus nés dans les pays chauds montrent une prédisposition spéciale; on peut donc être tenté de soutenir avec Corre, Roux, et plusieurs autres auteurs, que le système lymphatique des nouveaux venus subit des modifications qui peuvent être considérées comme physiologiques tout d'abord et en rapport avec les nouvelles conditions de leur vie physique. Sur cet état anatomique nouveau du système lymphatique peut se greffer un état pathologique correspondant à la lymphangite chronique de Azema. Alors tout devient possible par le fait de la filaire, les irritations exagérées des vaisseaux et des ganglions, les exsudations plastiques obstructives, les dilatations consécutives et les proliférations conjonctives aboutissant à la constitution de l'éléphantiasis cutané et de l'éléphantiasis testiculaire, les varices lymphatiques superficielles ou profondes du cordon spermatique, des reins, peut-être du foie, l'hydrocèle chyloïde, le lympho-scrotum, etc.

D'après cette théorie, le rôle de la filaire est admissible, mais contingent et secondaire. De quel côté est la vérité? En réalité il n'est pas très facile de le dire. Si l'on s'en tient aux faits, il est incontestable que, dans des cas assez nombreux, on ne trouve pas de parasites, malgré les examens réitérés du sang. La généralisation de la théorie de Manson à tous les malades est tout au moins prématurée.

Néanmoins je reste convaincu que le rôle de la filaire est considérable. L'avenir démontrera peut-être qu'il est réellement le seul. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux pour moi que toute la série des accidents variés propres aux pays chauds, depuis la moindre poussée d'épididymite jusqu'à l'éléphantiasis confirmé des membres ou du scrotum, ne soit sous la dépendance de la même cause. L'identité des lésions en est la preuve. Or l'éléphantiasis n'étant plus considéré par personne comme étant d'origine paludéenne, la même négation doit pouvoir s'appliquer aux accidents testiculaires. L'orchite paludéenne vraie ne me paraît donc pas suffisamment démontrée. Je suis d'autant moins disposé à l'admettre que bon nombre des observations publiées ont été fournies par des individus ayant habité le nord de l'Afrique, spécialement la Tunisie. On ne voit pas bien pourquoi la filaire ne vivrait pas dans ces régions, puisqu'elle est très commune en Égypte.

Deux théories restent donc en présence : celle de la filariose, indépendamment de toute influence climatérique; celle des altérations lymphatiques précédant l'action de la filaire et lui préparant le ter-

rain. Quant à penser que les éléphantiasis puissent se développer dans les pays chauds comme dans la zone tempérée, par le seul fait de certaines lésions du système lymphatique, sans que la filaire y soit pour rien, cette interprétation a perdu beaucoup de terrain depuis que les cas de filariose scroto-testiculaire ou autres se sont multipliés. En tout cas *l'éléphantiasis nostras* est, par lui-même, la preuve que le parasite n'est pas indispensable pour l'apparition de cet ordre de lésions. L'engorgement, la stagnation des liquides, l'irritation des radicules lymphatiques, l'obstruction des troncs et des ganglions en sont dans nos régions les causes déterminantes. D'autre part l'éléphantiasis est aussi rare en Europe que les accidents attribués à la filariose sont fréquents dans les pays chauds; ces derniers ont une physionomie si spéciale et sont tellement variés qu'il faut bien faire intervenir une cause spéciale dans leur détermination. Cette cause spéciale doit être complexe; il est du moins permis de le croire jusqu'à nouvel ordre. Elle réside, ainsi que je l'ai déjà dit, dans l'action de la filaire du sang sur le système lymphatique modifié par des influences climatériques, depuis la naissance ou depuis un nombre d'années qui, d'après mes observations, est de trois à quatre au minimum.

Après ces considérations relatives à la pathogénie des accidents sur lesquels j'ai voulu appeler l'attention du Congrès, et spécialement des accidents testiculaires, il y aurait un intérêt réel à donner place à tout ce qui concerne le diagnostic et le traitement de ces derniers; mais je m'exposerais à étendre démesurément ce travail. Je dirai seulement, au point de vue du diagnostic, qu'il faut d'abord éliminer toutes les causes classiques d'épididymite ou d'orchite (traumatisme, blennorrhagie, tuberculose, etc.). J'ajouterai que certains cas de syphilis tertiaire du testicule ressemblent beaucoup à l'éléphantiasis de cet organe; mais que la forme *en galet*, signalée une fois par Audain, n'est pas habituelle. Tout au contraire, les testicules atteints chroniquement que j'ai observés jusqu'ici étaient plutôt globuleux ou ovoïdes. De plus l'induration de l'éléphantiasis n'a aucune tendance à se modifier spontanément, même lorsque le malade n'est plus soumis aux influences climatériques et régionales qui ont déterminé les lésions, tandis que la syphilis tertiaire aboutit souvent au ramollissement et à la fonte partielle de l'organe infiltré de gommes. Enfin le traitement antisyphilitique n'a absolument aucune prise sur l'éléphantiasis testiculaire.

Deux mots, pour terminer, sur le traitement. Le meilleur de beaucoup, c'est le changement de climat. La résidence dans la zone tempérée, et particulièrement au centre ou au nord de l'Europe, arrête, parfois très vite, ordinairement en quelques mois, l'évolution des accidents. Chacun d'eux comporte des indications spéciales sur lesquelles je n'ai pas à insister. Comme on n'a pas encore trouvé de médication spécifique contre la filaire, il faut se contenter d'en combattre les effets, tout en attendant du changement de climat la mort successive de tous les embryons du parasite, ou du parasite adulte.

Du côté des testicules, on mettra en œuvre contre les formes aiguës et subaiguës les moyens calmants et résolutifs. Contre la forme chronique on se sent désarmé. J'essaierais pourtant volontiers, à l'occasion, de l'électrolyse, si efficace dans le traitement des angiomes sanguins et même lymphatiques, et dont les circonstances ne m'ont pas encore permis d'établir la valeur dans l'espèce.

La castration est inutile ordinairement. Elle ne serait justifiée que par certaines considérations qui ne surgissent pas de tous les cas. Si je l'ai pratiquée deux fois, la première fois pour rendre possible une opération autoplastique, la seconde fois parce que la glande séminale, déjà altérée d'ailleurs, se trouvait impliquée dans un ensemble de lésions qui nécessitait une opération radicale, j'estime que le plus souvent elle ne s'impose nullement. Il faut avoir la patience d'attendre l'amélioration ou la guérison complète des symptômes pénibles, à laquelle doit aboutir l'action combinée d'un traitement local rationnel et du changement de milieu.

BIBLIOGRAPHIE

DEMARQUAY. — Note sur une tumeur des bourses contenant un liquide laiteux (galactocèle de Vidal) et renfermant des petits êtres vermiformes que l'on peut considérer comme des helminthes hématoïdes à l'état d'embryon. — *Gaz. méd. de Paris*, 1863, 3e S., XXXIV, 665-667.

AGNEW (D. H.). — Miasmatic influence as a cause of swelled testicle. — *Philadelphia med. Times*, 1872-73, III, 389.

GIRARD. — Des manifestations du paludisme sur les organes génitaux de l'homme. — Paris, 1884, O. Doin.

CASUSO (G.). — Orquitis paludica primitiva. — *Rev. d. med.*, Habana, 1886, p. 6.

BERTHOLON. — *Arch. méd. et pharm. militaires*, 1886, VIII, p. 305-309.

MAGNANI (L.). — Sull' orchite d'origine palustre. — *Gazz. med. ital. lomb.* Milano, 1887, 8e S., VII, 415-418.

LE DENTU. — Orchite paludéenne; de l'éléphantiasis du testicule indépendant de celui du scrotum. — *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1887, N. S., XIII. 615-624.

CHARCOT. — Rapport de Chauvel. — *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1887, N. S., XII, 597-600.

SCHMIT (A.). — Contribution à l'étude de l'orchite paludéenne. — *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1887, XIX, 305-314; et *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, Paris, 1887, IX, 231-234.

LANCEREAUX. — Rapport sur une observation du Dr Audain, sur le rôle de la filaire du sang. — *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1888, XIX, p. 864, et XX, p. 324-343.

CHARCOT. — Étude clinique sur l'orchite paludéenne. — *Rev. de chir.*, Paris, 1888, VIII, 613-637.

MARTIN (W. M.). — The history of the filaria sanguinis hominis, its dis-

covery in the United States, and especially the relationship of the parasite to chylocile of the tunic vagilanis testis. — *Ann. Surg.*, Saint-Louis, 1888, VIII, 321-362.

MAGNANI (L.). — Orchite d'origine malarica. — *Atti d. Congr. d. ass. med. ital.*, 1887, Pavia, 1889, II, 91.

CORONADO (T.). — Orquitis paludica, contribucion a su estudio y trata miento. — *Cron. med. quir. de la Habana*, 1889, XV, 337-350.

CORONADO (T.). — Orquitis paludica, contribucion a su estudio y tratamiento. — *Ann. d. circ. med. argent.*, Buenos-Aires, 1889, XII, 291 et 309.

MALINAS (A.). — Orchite paludéenne primitive comme manifestation hâtive de l'impaludisme. — *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, Paris, 1889, XIII, 361-365.

PLUYETTE. — Orchite paludéenne. — *Echo méd. de Toulouse*, 1893, 2e S., 285-210.

LANG (G.). — Dracunculus. — *Wein. med. Woch.*, 1864, XIV, 772, 789, 806.

LEWIS (T. R.). — Filaria sanguinis hominis (nature form), found in a bloodclot in nœvoïd elephantiasis of the scrotum. — *Lancet*, London, 1877, II, 453-455.

COBBOLD et MAUSON. — Filaria sanguinis hominis in relation to elephantiasis chyluria and allied diseases. — *Lancet*, London, 1878, S., 465.

MAUSON (P.). — Lymph., scrotum showing filaria in situ. — *Trans. path. Soc.*, London, 1881, XXXII, 285-302.

MAUSON (P.). — Lymph scrotum showing filaria in situ (abstr.). — *Lancet*, London, 1882, II, 616.

CALMETTE (A.). — Note analytique sur la filaire du sang humain el l'éléphantiasis des Arabes, d'après les travaux du Dr P. Mauson. — *Arch. de méd. nav.*, Paris, 1889, XXII, 456-466.

VERHAEREN. — Une observation d'éléphantiasis filarien. — Th. de doct., Paris, 1896.

SMITH (J.). — Living filariæ from a case of lymph. scrotum. — *Path. Soc. of London*, 1876, May 16.

G. D.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

DEUXIÈME SESSION, 1897 (*suite*) (1)

Troisième séance, mercredi 22 octobre après-midi.

De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein, M. Carlier (de Lille). — Lorsqu'on se décide à une intervention chez un malade atteint de tuberculose rénale, on examine soigneusement tous les organes, et surtout le rein opposé, et l'on décide une néphrotomie ou une néphrectomie, suivant les renseignements fournis par cette enquête préalable. Si la vessie paraît envahie par des lésions sérieuses, on n'ose pas soumettre le malade à une opétion aussi grave que la néphrectomie. Or il ne faut pas toujours juger de l'état de la vessie par les symptômes bruyants qu'elle manifeste, car ces derniers peuvent être presque totalement sous la dépendance de la lésion rénale. J'ai pratiqué cettte année deux néphrotomies pour pyélo-néphrite tuberculeuse chez des malades dont les symptômes vésicaux, très marqués avant l'intervention sur le rein, s'amendèrent considérablement aussitôt après l'ouverture du rein. Chez un de ces malades, qui urinait six fois par heure avant l'opération et dont les mictions étaient douloureuses, le nombre des mictions tomba à 35 dans les vingt-quatre heures dès le second jour après l'opération. En outre, les urines, primitivement purulentes, redevinrent limpides, et les douleurs vésicales furent dès lors insignifiantes.

Ces mêmes phénomènes furent observés chez mon second malade soumis à la néphrotomie.

On aurait donc tort de renoncer parfois à la néphrectomie de par l'intensité des symptômes vésicaux. Dans ces cas, une exploration attentive de la vessie révélera que sa sensibilité, tout en étant marquée, n'est pas excessive et n'est pas en rapport avec la fréquence extrême des mictions.

M. Duret. — Les lésions du rein entraînent souvent des symptômes douloureux du côté de la vessie, et on hésite à intervenir. A l'appui de la communication précédente, je citerai le cas d'un mineur atteint de tuberculose rénale, avec symptômes vésicaux très intenses; à la suite de la néphrectomie, la guérison fut complète, avec cessation de réaction vésicale.

M. Pousson. — J'ai observé bien souvent des malades atteints de tumeurs rénales et qui avaient été considérés comme ayant une cystite. Les phénomènes vésicaux, dans le cours d'affections rénales. ne sont donc pas des contre-indications opératoires.

(1) Voir le n° de juillet 1898.

La blennorrhagie, maladie générale, MM. Jullien et Sibut (de Paris). — Les accidents généraux qui peuvent compliquer la blennorrhagie, et qui attestent la pénétration dans le sang du gonocoque ou de ses toxines, sont aujourd'hui bien avérés. Nous en apportons deux nouveaux exemples qui nous semblent particulièrement frappants et même effrayants. Dans l'un, qui concerne une jeune fille de dix-sept ans, entrée à Saint-Lazare pour une blennorrhagie vaginale, nous voyons l'écoulement se compliquer de synovite, de tendino-synovite, d'hygroma, de myosite, de néphrite, et brusquement la température monter à 40°, et s'établir une méningite avec délire continu. Les bains froids en eurent raison et la malade guérit; une éruption de taches rosées lenticulaires avait annoncé le début des accidents. L'examen du sang ne nous permit pas de reconnaître le gonocoque, vu antérieurement dans l'urèthre, mais nous y découvrîmes un coccus excessivement petit, indéfiniment cultivable sur ascite.

Dans le second cas, la blennorrhagie coïncide avec la syphilis qui semble lui céder le pas. Le gonocoque est reconnu dans le pus vaginal. Des arthropathies se montrent en des sièges multiples, mais font bientôt place à une cardiopathie qui aboutit, en peu de temps, à l'infiltration puis à la destruction de la valvule mitrale. Des embolies se produisent, la cachexie cardiaque s'accentue, la malade maigrit et reste infirme, haletante, incapable d'un travail quelconque. L'examen du sang nous avait permis d'y retrouver le gonocoque.

Ces faits viennent, une fois de plus, démontrer l'infection globale de la masse sanguine au cours de certaines blennorrhagies. Nous ne pouvons omettre de citer à ce propos le travail capital de Ahman qui, se trouvant en face d'un cas semblable, obtint des cultures pures de gonocoque avec le sang et inocula la cinquième génération à un jeune homme qui se proposa pour cette expérience. Une chaude-pisse suraiguë se déclara, et malgré les soins les plus hâtifs, se compliqua d'épididymite, de cystite, de synovites et finalement de pleurésie.

Pyonéphrose ou congestion rénale? — M. Loumeau (de Bordeaux). — Chez une femme atteinte depuis longtemps de cystite intense avec énorme calcul vésical et uretéropyélite, les deux reins étaient gros et douloureux, le droit plus encore que le gauche. En même temps il existait de la fièvre vespérale, de la sécheresse avec teinte subictérique de la peau, de l'amaigrissement et une prostration profonde de l'état général, une purulence et une fétidité extrêmes des urines. Une fois le calcul enlevé par la taille vaginale dont je laissai subsister, à l'état fistuleux, la plaie opératoire pour mieux assurer le drainage permanent de la vessie et des uretères, la persistance de la tuméfaction rénale et des accidents généraux me fit conclure à l'existence d'une double pyonéphrose plus développée du côté droit. Je fendis le rein droit par la voie lombaire quinze jours après mon intervention vésicale ; il était très gros, rouge pourpre, mais ni dilaté, ni purulent. Je le refermai immédiatement par une suture au catgut,

et la plaie était, au bout de huit jours, complètement cicatrisée. Il s'agissait ici, non pas d'une pyonéphrose, ainsi que je l'avais cru par erreur, mais d'une simple congestion rénale. Celle-ci a, dans l'espace de quelques semaines, entièrement disparu, tant du côté gauche non opéré que du côté néphrotomisé.

Nouvelles observations de cathétérisme cystoscopique des uretères, M. J. Albarran (de Paris). — Au Congrès de Moscou, j'ai décrit les résultats que mon procédé de cathétérisme uretéral m'a permis d'obtenir au point de vue de la physiologie pathologique du diagnostic et du traitement des maladies chirurgicales du rein. Avec M. Guyon, nous vous avons dit les recherches de physiologie pathologique que ce cathétérisme nous a permis d'entreprendre. Je désire maintenant vous résumer trois observations nouvelles qui me paraissent intéressantes :

1° *Hydronéphrose diagnostiquée cliniquement. — Erreur reconnue par le cathétérisme uretéral.* Avec M. Ch. Nélaton, nous avons vu une dame de 42 ans, dont le ventre avait beaucoup grossi depuis six mois, sans autres symptômes que quelques troubles digestifs et de la fatigue. La malade n'urinait que de 300 à 400 grammes dans les vingt heures; à deux reprises, elle avait eu, sans douleur, des crises de polyurie abondante. A l'examen, on constate une volumineuse tumeur abdominale remplissant tout le côté droit du ventre et dépassant à gauche le bord externe des muscles droits. La tumeur est lisse, rénitente, régulière, mate à la percussion, sa matité se continuant avec celle du foie; elle a le contact lombaire. Nous pensons, Nélaton et moi, à une hydronéphrose. Avec mon cystoscope, j'introduis facilement une sonde dans l'uretère et jusque dans le bassinet droit, et je laisse cette sonde à demeure pendant quarante-huit heures. D'un autre côté, je recueille l'urine de la vessie et je vois, par l'analyse comparative des deux urines, que les deux reins fonctionnent d'une manière analogue. Me basant sur ce que dans les rétentions rénales on ne voit jamais les deux reins fonctionner de la même manière, j'écarte le diagnostic d'hydronéphrose. Le 9 septembre 1897, je fis la laparotomie et j'enlevai un énorme kyste multiloculaire de l'ovaire adhérent au foie et à la paroi abdominale. La malade guérit rapidement.

2° *Calcul du rein droit directement senti avec la sonde introduite dans l'uretère.* — Il s'agit d'un malade de Barcelone, opéré il y a un an de néphrolithotomie du rein gauche. Depuis l'opération il persiste une fistule lombaire, mais le malade n'est pas soulagé. Le seul symptôme qui ait disparu est l'hématurie ; mais les douleurs continuent, les urines sont toujours très purulentes et tout travail est impossible. Je pratique, le 29 septembre, le cathétérisme uretéral du côté non opéré, c'est-à-dire à droite : il s'écoule de suite par la sonde 15 grammes de liquide uropurulent qui, à l'analyse, montre un fonctionnement rénal médiocre. En retirant la sonde, je perçois, de la manière la plus nette, la sensation d'un calcul qui gratte contre

ma sonde, exactement comme on sent parfois dans la vessie un calcul avec un instrument mou.

3° *Épithélioma et tuberculose coexistant dans le même rein. Diagnostic de la valeur fonctionnelle comparative des deux reins.* — Au mois de juillet de cette année est entré à Necker un malade tuberculeux, dont le rein gauche était augmenté de volume et qui présentait des hématuries à répétition et des urines purulentes.

Par le cathétérisme des deux uretères, je constatai : *a*) du côté du rein malade, qu'on ne pouvait introduire qu'une sonde de petit calibre et que l'urine des vingt-quatre heures était purulente, en petite quantité (250 gr.), et ne contenait que 2 grammes d'urée en vingt-quatre heures; *b*) du côté de l'autre rein, que le cathétérisme était facile et que le rein sécrétait 100 grammes d'urine limpide contenant 16 grammes d'urée. Ces analyses me conduisirent au diagnostic d'uretérite avec rétrécissements et de pyonéphrose gauche; comme je savais que le rein gauche ne valait presque rien au point de vue fonctionnel et que le rein droit faisait à lui seul tout le travail, je pratiquai la néphrectomie, et j'extirpai en même temps 12 centimètres de l'uretère. Ce malade guérit rapidement et continue à bien aller. Le rein enlevé était tuberculeux et, en outre, présentait dans sa portion supérieure un noyau d'épithélioma alvéolaire de la grosseur d'une châtaigne; l'uretère était rétréci par des lésions tuberculeuses avancées; le bassinet, dilaté, contenait du pus.

Les grosses tumeurs du rein, M. Carlier (de Lille). — Les grosses tumeurs du rein ne sont pas très rares, mais elles ont en généra une évolution rapide qui ne cadre pas avec le cas suivant que j'observe en ce moment.

Il s'agit d'un homme de 55 ans, chez lequel un varicocèle gauche apparut en 1887. Deux ans après, M. Guyon, appelé auprès du malade, diagnostiqua une tumeur du rein gauche et déconseilla toute intervention; depuis lors ce malade présente, tous les sept ou huit mois, une hématurie considérable qui dure environ trois jours. Actuellement, son état général est parfait, et en examinant le ventre on y constate l'existence d'une tumeur mesurant le volume d'une tête d'adulte, occupant l'hypochondre et le flanc gauche, et dépassant à droite la ligne blanche. J'ai colligé un grand nombre d'observations de tumeurs du rein, opérées ou non opérées, et je n'ai pas trouvé dans la littérature médicale un seul cas de tumeur maligne dont l'évolution ait duré dix ans. Mon malade aurait-il bénéficié de la néphrectomie? Je ne crois pas, à en juger par la lecture des observations, que le résultat eût été meilleur que celui qu'a procuré ici l'abstention.

Valeur pronostique du varicocèle dans les tumeurs du rein, M. Legueu (de Paris). — Le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein n'a pas seulement la grande valeur diagnostique

que lui attribue M. Guyon, il comporte aussi, au point de vue pronostique, une importance de premier ordre.

A l'aide de documents cliniques et anatomo-pathologiques, j'ai établi, en effet, que le varicocèle ne reconnaissait pas pour cause la compression de la veine spermatique par la tumeur, mais par des ganglions dégénérés. J'ai eu l'occasion récemment de confirmer sur un malade ces conclusions, auxquelles mes recherches m'avaient conduit il y a deux ans.

Un malade se présentait à moi avec les trois symptômes principaux que voici : hématurie, varicocèle et tumeur lombaire gauche. Je diagnostiquai un cancer du rein gauche, de gros volume, et pratiquai une laparotomie exploratrice pour me rendre compte du volume et des connexions de la tumeur. Au cours de l'opération, je reconnus que la rate était seule augmentée de volume, mais le rein ne présentait pas de dégénérescence. Le malade ne résista pas à l'opération et succomba deux jours plus tard. A l'autopsie, je trouvai un noyau cancéreux dans le rein gauche, et des masses ganglionnaires énormes le long de la colonne vertébrale et comprenant la veine spermatique.

Ce fait montre donc bien comment il n'est aucun rapport entre le volume de la tumeur de la production du varicocèle. Celui-ci n'est que la manifestation extérieure de l'adénopathie secondaire. Et de ce qu'un cancer s'accompagne d'un varicocèle précoce ou tardif, on peut conclure qu'il y a déjà propagation ganglionnaire. Cette conclusion atténue encore les espérances qu'on était en droit de formuler sur les résultats des petites tumeurs, des noyaux limités, considérés jusqu'ici comme curables par la néphrectomie. Il faut, en effet, dans ces conditions, ou ne pas opérer, ou, si on opère, poursuivre et enlever les masses ganglionnaires.

Néphrotomie pour anurie chez une femme ayant un rein unique, MM. Chevalier et Mauclaire (de Paris). — L'observation que nous résumons rapidement se rapporte à une femme de 36 ans que nous avons opérée à Necker.

Cette femme a eu, à l'âge de 26 ans, des phénomènes de suppuration urinaire, puis de pyonéphrose (uropyonéphrose). A la suite d'une séries de cures, il lui fut fait en ville, il y a six ans, une néphrectomie droite, sur un rein très distendu, de poche uropyonéphrotique.

Un an après, le rein qui lui restait se prit à son tour; des crises d'uropyonéphrose survinrent, d'abord espacées, puis rapprochées. Enfin le 16 septembre 1897 apparut la dernière crise, avec anurie totale. Le 20 septembre nous l'opérâmes, alors qu'elle était en anurie depuis quatre jours, avec un état général mauvais et des signes d'urémie. La néphrotomie lombaire lui fut faite rapidement; elle nous fit voir un rein énormément distendu, l'incision du bord convexe évacua près d'un litre d'urine légèrement trouble; nous installâmes un drainage avec deux gros tubes; les suites opératoires furent

très simples, l'état de la malade s'améliora dès le jour même, et actuellement elle serait en parfait état, n'était la fistule persistante qu'il n'est pas possible de lui fermer.

Nous notons encore que jamais une goutte d'urine n'est passée par l'uretère; toute l'évacuation de l'urine se fait par la plaie. Un jour, au cours d'un lavage rénal fait à la malade, il survint un accès de fièvre à 40 degrés. Ce fait confirme notre pensée, qu'il valait mieux, actuellement au moins, et surtout au moment de l'intervention, ne pas faire le cathétérisme de l'uretère.

Il fallait aller au plus pressé; la néphrotomie, aussi peu traumatisante que possible, a sauvé cette malade.

Ultérieurement, nous pouvions penser faire le cathétérisme de l'uretère; mais nous sommes persuadés que cette femme devra conserver toute sa vie sa fistule; c'est la sauvegarde de sa santé. Une nouvelle mise en tension de son rein pourrait avoir les conséquences les plus graves et ramener une anurie cette fois mortelle.

Deux cas d'anurie calculeuse. Nécessité de l'opération précoce, M. Bégoin (de Bordeaux). — J'ai observé, cette année, deux faits d'anurie calculeuse.

Le premier chez une femme qui, ayant refusé toute opération, mourut le onzième jour de son anurie; dès le troisième jour elle avait présenté des signes d'intoxication (refroidissement); le sixième, elle avait du subdélire, et à partir du huitième elle était tombée dans le coma.

Le second se rapporte à un homme de 51 ans, que M. Binaud et moi opérâmes au cinquième jour de son anurie, en pleine période de tolérance apparente, par la néphrotomie lombaire.

Le soir le malade semblait aller assez bien et urinait par la verge, après avoir rendu des graviers. Les jours suivants, bien qu'il urinât en assez grande quantité, il fut pris d'abord de subdélire nocturne, puis, le quatrième jour, de tressaillements musculaires, de délire continu, et mourut dans le coma huit jours après l'opération, sans avoir jamais présenté de fièvre, de suppuration au niveau de sa plaie, ni de signe de péritonite. L'intoxication iodoformée ne peut être accusée.

Pour M. Binaud et pour moi, cet homme a succombé à des phénomènes urémiques.

L'organisme était probablement déjà trop intoxiqué au moment où l'intervention a été faite, et le chloroforme absorbé pendant une heure et demie d'anesthésie a peut-être suffi à déterminer un peu plus tard, et malgré l'émission d'urines, l'apparition de phénomènes qui, jusque-là, étaient restés latents.

Cette mort par urémie, malgré le rétablissement de la fonction urinaire, n'est pas très rare. C'est qu'on intervient trop tard et quand l'organisme est déjà trop intoxiqué pour pouvoir être débarrassé de ses poisons par le seul rein, le plus souvent altéré, dont l'opération vient de rétablir le fonctionnement.

Il y a quelques années, on attendait le septième et le huitième jour de l'anurie pour intervenir. Legueu abaissa cette limite à cinq jours, en 1890; Donnadieu la fixe à peu près à la même époque, dans son excellente thèse de 1895.

Certes, des succès ont été obtenus par des opérations faites aux cinquième et sixième jours, au douzième (Pousson), au quatorzième (Chevalier), et même chez des malades en demi-coma (Desnos, Chevalier, Duret); ce sont là des faits exceptionnels, qui peuvent seulement démontrer qu'il n'est jamais trop tard pour tenter une opération. Mais si l'on songe que des phénomènes urémiques apparaissent parfois dès le début de l'anurie, que la mort subite peut survenir en pleine période de tolérance apparente, on comprendra toute la nécessité d'une intervention précoce.

En face d'une *anurie calculeuse absolue qui remonte à plus de quarante-huit heures*, il nous semble qu'on doit agir comme en face d'une hernie étranglée.

Si un traitement médical (morphine, électrisation et massage de l'uretère, compression élastique des membres inférieurs, etc.), énergiquement employé, n'est pas suivi de succès en quelques heures, il faudra, sans plus tarder, recourir à l'intervention sanglante.

C'est, croyons-nous, par cette précocité dans l'intervention que la mortalité de l'anurie calculeuse sera réduite à son minimum.

Sur la cure des exstrophies vésicales par la suture vaginale, M. Duret (de Lille). — Dans un premier travail publié en 1891, j'ai divisé les exstrophies vésicales en trois groupes : 1° les exstrophies partielles, 2° les exstrophies complètes, 3° et les exstrophies complexes. Il serait inexact de penser, en effet, que le vice de conformation soit toujours identique, et qu'il faille constamment recourir à l'extirpation de l'organe atrophié, ou à des autoplasties cutanées, dont tout le monde connaît les inconvénients. Il est des cas où il s'agit d'une simple fissure vésicale inférieure, avec ou sans altération du pubis; il en est d'autres où la paroi antérieure est simplement divisée, sans qu'il y ait perte de substance étendue. Le globe vésical est simplement éversé, et un peu rétracté; plus petit, comme infantile. Mais on peut le réduire et constater qu'une cavité est ainsi rétablie. Il suffit de le fermer par une suture. Bref on rétablit le globe vésical par réfection pure et simple, comme on guérit opératoirement l'hypospadias et l'épispadias, dans les procédés de Duplay et Anger. Les principaux temps opératoires sont les suivants : 1er temps, dissection de l'organe exstrophié et avivement; 2e, réduction de la vessie et suture de ses bords; 3e, avivement et fermeture de l'uretère épispade; 4e, autoplastie de la paroi abdominale (muscles et peau) pour soutenir la vessie réduite. Autoplastie de la peau de la verge. L'auteur relate (avec figures à l'appui) deux cas où il a employé ce procédé : l'un chez un enfant du sexe féminin, l'autre chez un enfant du sexe masculin. Plus l'intervention sera hâtive, c'est-à-dire plus elle se fera dans le premier âge, plus elle trouvera

d'heureuses applications; plus tard l'organe ectopié subit des déformations et des rétractions qui rendent le résultat plus difficile à atteindre.

M. Pousson. — Je profite de la communication de M. Duret pour exposer la modification que j'ai apportée au procédé de Segond, qui présente, on le sait, ce grand avantage de refaire la paroi antérieure de la vessie avec les tissus vésicaux eux-mêmes. Au lieu de disséquer la partie supérieure de la vessie en dédoublant la paroi abdominale, dissection qui fournit un lambeau mince et de peu de vitalité, je pénètre franchement dans la cavité abdominale et ai ainsi un lambeau épais et bien nourri. Ce lambeau rabattu sur la partie inférieure de l'exstrophie et suturé à ses bords, la brèche de la paroi est fermée par une série de sutures à étages, qui réunissent, de dedans en dehors, le péritoine, le *fascia transversalis* s'il existe, les muscles droits, l'aponévrose de la ligne blanche, et enfin la peau.

Neurasthénie urinaire ; crises de rétention d'urine, M. Sorel (du Havre). — J'ai soigné, depuis cinq ans, un malade atteint d'écoulement blennorrhagique chronique, qui présente des crises de rétention aiguë à intervalles variables. Le cathétérisme, un peu difficile dans un urèthre à région membraneuse résistante et sensible, met fin à ces crises; mais celles-ci, tout en s'éloignant, existent toujours, les urines sont claires, il n'y a pas de lésions des organes génito-urinaires.

M. Boursier. — Ces malades sont des nerveux, chez qui le cathétérisme est parfois difficile à pratiquer; souvent un bain suffit pour mettre fin à la rétention.

Sur la technique de la circoncision, M. Guiard (de Paris). — Une circonscision n'est parfaitement réussie sous le double rapport de la rapidité de la guérison et de l'élégance du résultat définitif, que si l'affrontement est rigoureusement linéaire, sans aucun écartement, dans toute l'étendue de la plaie; si la réunion est complète, sans croûte et sans suppuration, dès le second jour, sauf, bien entendu, dans le cas d'adhérence; et enfin si le fourreau cutané de la verge est conservé avec une longueur suffisante pour constituer une sorte de prépuce capable de recouvrir la base du gland, et de dissimuler toute trace d'opération. Certains détails de technique permettent d'obtenir couramment ces résultats. Ils consistent :

1° A recourir à l'anesthésie chloroformique de préférence aux injections cocaïnées;

2° A n'employer qu'une antisepsie très prudente qu'on réalise par le bain savonneux préalable, et des lavages extra et intra-préputiaux à l'eau boriquée ou, tout au plus, à la liqueur de Van Swieten toujours plus ou moins diluée, à l'exclusion formelle des solutions phéniquées. Dans la circoncision, l'asepsie convient mieux que l'antisepsie ;

3° A conserver une très grande longueur de peau, afin de ménager

pour l'avenir un petit prépuce cutané, et à la couper très obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, afin d'obtenir une très large ouverture;

4° A ne garder, au contraire, qu'une très étroite collerette préputiale de 4 à 5 millimètres;

5° A opérer la réunion, non par la suture au catgut qui, même très fin, prolonge les suites opératoires pendant une douzaine de jours, mais par des serres-fines et notamment par le modèle spécial de l'auteur dont les mors sont constitués par une double griffe pointue, assez analogue à celles des pinces de Muzeux. De telles serres-fines représentent de véritables sutures métalliques facilement amovibles;

6° A faciliter la bonne application des serres-fines par des fils suspenseurs placés aux quatre points cardinaux de la ligne de suture et traversant peau et muqueuse très près du bord cruenté;

7° Enfin à supprimer, comme pansement, toute application directe de linges ou de gaze et à se borner à recouvrir la ligne de réunion d'une épaisse couche de salol.

M. Pousson. — Pour la circoncision, je fais, comme pour les autres opérations sur le pénis, l'hémostase à l'aide d'une sonde de caoutchouc rouge mise à la base. Pour le pansement, j'emploie une pâte obtenue par un mélange d'iodoforme à du salol fondu; un peu de gomme adragante la rend plus malléable, enfin les crins sont préférables aux serres-fines.

Sur l'hydronéphrose calculeuse de la première enfance, M. Léon Bernard (de Paris). — J'apporte quatre observations d'hydronéphroses, que j'ai recueillies à l'autopsie de nourrissons morts de gastro-entérite à l'hôpital des Enfants-Malades. La première concerne une hydronéphrose, vérifiée par l'examen histologique et bactériologique; les autres relatent des dilatations partielles du bassinet ou de l'uretère, également aseptiques. Dans tous les cas, j'ai trouvé une urine tenant en suspension de fins graviers uratiques à qui j'attribue, en l'absence de toute autre cause reconnaissable, le développement de l'hydronéphrose. Accumulés aux points normalement rétrécis des voies excrétrices de l'urine, ils ralentissent le cours de celle-ci, et déterminent en amont un excès de tension, cause de dilatation. Celle-ci est d'abord partielle, puis totale, envahissant le rein, créant une hydronéphrose ouverte. Ces hydronéphroses sont latentes cliniquement, à cette époque de développement, si elles n'ont pas encore eu le temps de provoquer des symptômes de tumeur. Mais il est permis de supposer que si des enfants porteurs de telles hydronéphroses guérissent de leur gastro-entérite, l'évolution de ces lésions urinaires continue sous l'influence de l'une de ces trois causes suivantes : soit la conglomération de ces graviers en un calcul persistant; soit l'évolution naturelle des altérations anatomiques une fois provoquées; soit enfin la formation de

coudures ou torsions urétérales secondaires à la dilatation du conduit.

Ainsi s'expliquerait, par l'existence d'une lithiase ancienne, l'étiologie de bien des hydronéphroses dont l'origine reste obscure. En dehors de toute hypothèse, ces faits viennent à l'appui de l'opinion défendue par M. Albarran, pour qui l'hydronéphrose calculeuse n'est pas aussi rare qu'on a voulu le prétendre dans ces dernières années.

Quatrième séance, 23 octobre (samedi matin).

Des uréthrites non gonococciques. M. Jules Eraud (de Lyon), *rapporteur.* — De 1879 à 1884 règne cette conception qu'une seule espèce microbienne était la cause de l'uréthrite blennorrhagique. Mais en 1884, et depuis, divers auteurs ont rapporté des cas d'uréthrites dans lesquels des microorganismes autres que le gonocoque ont été trouvés. Si donc, actuellement, l'existence des uréthrites non gonococciques n'est plus contestée, par contre leur classification est encore difficile.

Laissant, à dessein, de côté toute la catégorie des uréthrites dites diathésiques, bien obscures encore, il importe, avant tout, de savoir s'il existe une uréthrite non gonococcique aiguë et primitive, pouvant se développer chez des individus vierges de tout passé urinaire : car, de sa démonstration, il résultera ce fait qu'à côté du gonocoque, il peut y avoir d'autres microbes capables de pyogénèse uréthrale d'emblée.

A en juger par le silence des auteurs, l'uréthrite aiguë non gonococcique doit être fort rare. De par sa nature, elle peut être chimique d'emblée ou bien simplement une phase aseptique ou microbienne. La forme chimique est-elle une uréthrite aseptique de la maladie? Pour l'expliquer, il faut ou supposer une toxalbumine, capable, par son action sur la muqueuse uréthrale, de produire une suppuration aseptique, ou bien accuser l'imperfection de nos méthodes colorantes actuelles qui ne permettent pas de déceler, dans tous les cas, les micro-organismes qui s'y peuvent trouver.

Relativement à la variété microbienne de cette uréthrite, sont variables les parasites qui y ont été rencontrés : tantôt des bactéries et cocci, tantôt le coli-bacille, etc. Dans un cas qui m'est personnel, j'ai trouvé ces parasites de deux espèces : des cocci et surtout des bâtonnets, ces derniers en prédominance. Ces bactéries formaient de véritables îlots intra-globulaires et intra-cellulaires, au lieu des amas de gonocoques intra-leucocytaires.

Que sont ces parasites? Quelle est leur relation avec les saprophytes du canal? En thèse générale, qu'on envisage l'urèthre normal ou pathologique, c'est la forme coccienne ou diplococcienne qui constitue la forme prédominante de l'avant-canal. L'élément bacillaire y est rare, y compris le *bacillus coli commune*, qui non seulement ne vit pas normalement dans l'avant-canal, mais qui n'a

aucune tendance à s'y développer normalement. Il est un fait bactériologique très frappant et qui est d'une grande portée, c'est que si l'ont met en regard les cultures obtenues sur l'urèthre sain avec ce que l'on observe dans l'uréthrite aiguë, on est surpris de voir qu'aux lésions jeunes correspondent des formes microbiennes jeunes, — en diplocoques, — telles qu'elles vivent à l'état de saprophytes, alors que dans les lésions anciennes uréthrales et surtout prostatiques, on constate des formes cocci-bacillaires, strepto-bacillaires plus ou moins anormales, dont le type original est le diplocoque.

D'autre part, autant que l'expérimentation animale permet d'en juger, les saprophytes de l'urèthre, en général, ne produisent que rarement de la suppuration vraie, ce qui montre deux choses : tout d'abord l'absence à peu près constante, soit dans l'urèthre normal, soit dans le pus blennorrhagique, des staphylocoques pyogènes, et en second lieu la propriété très faiblement pyogène des saprophytes de l'urèthre.

D'où il suit : 1° la rareté de la suppuration uréthrale, — en dehors du gonocoque, — quel que soit le mécanisme invoqué ; ce qui nous permet de nous rendre compte du peu de fréquence des uréthrites saprophytiques aiguës ou primitives ; 2° que vraisemblablement le rôle des saprophytes est de présider aux diverses complications : cystite, orchite, etc. ; 3° que ces saprophytes ne paraissent avoir qu'une résistance peu considérable : ce qui expliquerait peut-être le peu de durée et le peu de force de l'uréthrite saprophyte aiguë ; 4° que leur rôle, enfin, n'est pas absolument univoque.

Mais à cet égard, nos connaissances sont encore trop restreintes. Une étude plus réglée, plus méthodique des parasites de l'urèthre, la séro-réaction de Widal pour les formes colibacillaires, permettront sans doute de mieux déterminer à l'avenir le rôle, la fonction de chacun d'eux. A moins que des données nouvelles, comme celles qui tendent à se faire jour, — à savoir que la spécificité vient de moins en moins de l'espèce dont le rôle tend à s'effacer de plus en plus du poison, dont le rôle grandit de jour en jour, — viennent démontrer que le gonocoque n'est que le saprophyte transformé en pathogène, grâce à une diastase qui, ainsi que l'a démontré Buchner se grefferait sur lui. Quant à la symptomatologie, est-elle différente de celle de l'uréthrite gonococcique ordinaire ? On a prétendu que la réaction de la muqueuse était moins considérable, l'incubation plus courte, la douleur à la miction et à l'érection moins vive, le pus moins jaune, moins abondant, etc. Cette différence est peut-être plus apparente que réelle, car de même qu'il y a des blennorrhagies bénignes, il peut y avoir des uréthrites gonococciques plus ou moins graves.

Quant aux *uréthrites non gonococciques secondaires*, ce sont de beaucoup les plus fréquentes. On peut les diviser en suppurées ou muco-albumineuses : *a*) les uréthrites suppurées sont caractérisées par la production d'un écoulement purulent plus ou moins abondant, plus ou moins jaunâtre, présentant des alternatives de récidive et de

période chronique; *b*) les uréthrites muqueuses ou muco-albumineuses sont caractérisées par une mucosité transparente et visqueuse. Ce suintement, qui est incolore, peut être le résultat d'une sécrétion prostatique ou bien d'une sécrétion uréthrale. Parfois, dans cette sécrétion, pullulent les micro-organismes; d'autres fois, on en trouve si peu ou même pas, au point qu'on pourrait les considérer comme aseptiques.

Quelle est la pathogénie de ces uréthrites? Pour le moment, nous en sommes réduits aux hypothèses. De même, ces uréthrites sont-elles contagieuses? C'est là encore une question difficile à résoudre, que l'expérimentation pourrait peut-être éclairer. L'homme peut-il contaminer la femme et *vice versa?* Sans doute, il existe chez l'homme des saprophytes; mais chez la femme il en existe également. Quel est alors le rôle de l'une ou l'autre espèce microbienne dans l'un ou l'autre sexe? A toutes ces questions le mieux est de répondre par le doute, car le problème est plus complexe qu'on ne pourrait le croire. A côté du polymorphisme des microbes, il faut placer la question des toxalbumines, encore à peine ébauchée, qui va probablement reporter plus loin le mécanisme que l'on croyait devoir exister dans le rôle seul du microbe : autrement dit, derrière le microbe se trouve son poison.

M. Noguès (de Paris), *rapporteur.* — Le développement que j'ai donné à mon rapport sur les *uréthrites non gonococciques* ne me permet pas d'en donner une lecture complète, et me force à ne signaler que les points principaux.

Je passe d'abord sur la spécificité du gonocoque qui est admise par tout le monde : toute discussion sur ce point serait oiseuse. Je préfère insister sur le diagnostic de ces uréthrites non gonococciques qui, à mon avis et malgré tout ce qui en a été dit, reste toujours possible et le plus souvent même facile. On a singulièrement embrouillé la question du gonocoque par la notion que l'on a créé des pseudo-gonocoques qui seraient des hôtes normaux de l'urèthre, qui auraient les mêmes caractères morphologiques et les mêmes réactions colorantes que les gonocoques sans en avoir les propriétés pathogènes. Ces pseudo-gonocoques n'existent pas, et dans le cas où l'examen microscopique direct laisserait quelques doutes, la culture viendra les dissiper.

J'ai divisé les uréthrites non gonococciques en deux grandes classes, selon que l'écoulement contenait ou non des micro-organismes; mais comme l'état antérieur du canal joue dans l'espèce un rôle capital, j'ai été amené à faire deux sous-divisions et je diviserai ainsi successivement les uréthrites microbiennes et les uréthrites non microbiennes en primitives ou en secondaires.

Les uréthrites microbiennes primitives sont exceptionnelles; je n'ai pu en recueillir que vingt-six observations dont trois inédites; elles étaient dues aux microbes les plus variés. Quant aux uréthrites microbiennes secondaires, elles sont très fréquentes, mais encore faut-il distinguer entre les infections localisées à la fosse naviculaire

et celles qui s'étendent à toute la longueur du canal. Les micro-organismes que l'on rencontre dans des cas semblables sont très nombreux; nous avons décrit les principaux : ils sont au nombre de cinq, dont trois microcoques et deux bactéries.

Les uréthrites non microbiennes primitives sont, ou plutôt doivent être tout à fait l'exception, car il ne nous a jamais été donné d'en rencontrer; on n'accordera cette dénomination qu'à celles qui auront subi la double épreuve de l'examen microscopique et de la culture. Quant à celles qui suivent une blennorrhagie à gonocoques, elles restent au contraire le type le plus commun des inflammations chroniques de l'urèthre; elles semblent tenir à deux causes: les phénomènes d'irritation et les modifications anatomiques. Aussi, en pareil cas, l'*examen histologique* est-il de toute nécessité.

Je passe brièvement sur le chapitre IV qui traite des complications possibles de ces uréthrites non gonococciques et surtout de leur contagiosité, question épineuse et cependant de pratique journalière.

Enfin j'ai esquissé le traitement de ces dernières affections sans entrer dans tous les détails; j'ai surtout voulu montrer qu'il ne fallait pas, en présence de cas semblables, rester dans l'inaction et laisser s'accréditer cette notion que la thérapeutique est impuissante contre les écoulements chroniques; il n'en est rien, et quand elle est bien conduite, elle amène, en règle générale, la guérison.

Quelques cas d'uréthrites aseptiques et infectieuses primitives, M. Janet (de Paris). — Autant ces affections sont fréquentes après l'invasion gonococcique, autant elles sont rares avant celle-ci.

Les seuls cas de ce genre que nous avons rencontrés jusqu'ici comprennent quatre cas d'uréthrites aseptiques ou semblant telles, et quatre cas d'uréthrites infectieuses.

Parmi les quatre cas d'uréthrites aseptiques que nous avons observés, deux cas pourraient être logiquement rattachés à l'herpès uréthral, les deux autres, survenus, l'un le lendemain, l'autre quinze jours après un coït, ne nous semblent pas explicables par les données que nous possédons aujourd'hui. Ils ont présenté absolument l'allure d'une maladie infectieuse sans qu'il fût possible d'y déceler la présence d'aucun microbe.

Parmi les quatre cas d'uréthrite infectieuse que nous avons rencontrés, un était dû à l'extension dans l'urèthre d'une balanoposthite infectieuse; un autre était dû au petit diplobacille que nous avons appelé le bacille fourmi; les deux derniers étaient dus à un microbe identique, bacille diplococcique, qui, par cela même, mérite d'être recherché dans des cas analogues.

M. Reymond. — Je ne crois pas que la contagion soit bien à redouter, en cas d'uréthrite non blennorrhagique : dans le cas que j'ai publié et sur lequel s'appuie M. Noguès, le saprophyte trouvé dans la trompe était accompagné du gonocoque et, d'autre part, je n'ai aucune raison de croire que ce saprophyte ne se trouvât pas à

l'état normal aussi bien dans les organes génitaux de la femme que dans ceux de l'homme. Aussi les microbes autres que le gonocoque trouvés dans une goutte militaire ne suffisent-ils pas à me faire considérer cette goutte comme plus dangereuse que si je n'y trouve rien; en ce dernier cas, j'ai toujours la crainte que l'écoulement, d'apparence aseptique, soit dû au gonocoque dont je n'ai su découvrir la présence.

Le mot d'uréthrite aseptique est mauvais; celui de chimique ne vaut pas davantage : la chimie profite sans raison de l'ignorance dans laquelle nous laisse encore la bactériologie.

Quant aux cultures du gonocoque, elles peuvent, je crois, rendre les services que leur refuse Noguès; il m'est arrivé, nombre de fois, de reconnaître par culture des gonocoques que je n'avais pu découvrir par examen direct.

M. Hogge (de Liège). — Je m'étonne que M. Noguès accorde aux candidats au mariage la permission qu'ils sollicitent sur les simples données de l'examen microscopique des sécrétions uréthrales alors que, pour déclarer et sans doute pour traiter une prétendue uréthrite aseptique primitive, il exige le contrôle de l'épreuve des cultures.

Au point de vue clinique, notre confrère pense qu'il faut considérer comme aseptiques, et traiter comme tels, les écoulements au sein desquels l'examen microscopique, bien fait et répété, ne révèle l'existence d'aucun micro-organisme. Ensuite, il revient sur une publication, faite par lui il y a quelques mois, relative aux uréthro-prostatites primitives aseptiques, aseptiques dans le sens clinique seulement, bien entendu.

Je rapporte douze cas d'uréthrites aseptiques concomitantes à des suppurations glandulaires prostatiques, neuf des sujets étaient exempts de tout accident vénérien, trois des malades avaient souffert de blennorrhagie longtemps avant (trente-cinq, quinze et sept ans) et n'en avaient plus présenté de traces pendant de longues années.

En conclusion, j'invite nos collègues du Congrès à diriger toute leur attention du côté de la prostate dans tous les cas de suppuration uréthrale primitive, insolites dans leur incubation, leur subacuité et leur évolution.

Je pense que dans toute cette question des uréthrites non gonococciques, question d'ailleurs si intéressante, la part est faite trop belle aux microbes et pas assez aux contingences individuelles. J'insiste sur la difficulté, très réelle dans certains cas, du diagnostic de la prostatite et sur les conditions anatomiques toutes spéciales qui font de la prostate un organe éminemment réactif à l'inflammation.

M. Genouville. — Je rapporte une observation d'uréthrite microbienne non gonococcienne primitive, survenue deux mois après une blennorrhagie guérie. Le malade avait fait impunément des excès de table, mais n'avait point pratiqué le coït, sauf quelques jours

avant l'apparition de l'écoulement. L'écoulement, traité par le sublimé, l'acide borique, puis de simples précautions d'hygiène, disparut en un mois environ.

Depuis, le malade a contracté une nouvelle blennorrhagie, de gonocoques cette fois, mais un certain nombre de coïts avec préservatif, sans inconvénient, avaient prouvé sa guérison.

M. Noguès. — Les ensemencements que j'ai faits, avec des sécrétions uréthrales, dans lesquelles je n'avais pas trouvé de gonocoques à l'examen microscopique direct, ne m'ont jamais fourni que des résultats négatifs, bien que je me sois placé dans les conditions les plus favorables. Peut-être en sera-t-il autrement avec le nouveau milieu de Wassermann, de Berlin : la question est à l'étude.

Je répondrai à M. Reymond que j'ai simplement voulu montrer que dans les suppurations pelviennes, l'association des saprophytes aux microbes pyogènes, était, sinon fréquente, du moins possible et que ces saprophytes pouvaient du seul fait de cette association prendre de la virulence ; je n'ai voulu rien préjuger de leur origine.

Quant à ce qui touche la question de contagion, je persiste à croire que l'on doit interdire, comme dangereux, les rapports sexuels aux malades dont l'écoulement renferme des micro-organismes : ceux-ci ne sont peut-être que des saprophytes; mais, comme je viens de le dire, ils peuvent trouver, dans le terrain sur lequel ils tombent, des conditions d'existence qui les rendent pathogènes.

Je partage complètement l'opinion de M. Hogge, et comme lui je crois que la prostate est souvent en cause dans les affections chroniques de l'urèthre, et que l'attention doit être attirée de ce côté, aussi bien au point de vue du diagnostic que du traitement.

M. Eraud (de Lyon). — Je trouve très défectueuse la dénomination d'uréthrite aseptique, qui tend de plus en plus à être adoptée aujourd'hui, et le terme d'uréthrite amicrobienne me paraît bien préférable.

M. Guiard (de Paris). — M. Éraud nous a présenté comme fréquentes les complications des uréthrites non gonococciques. D'après ce que j'ai vu, il n'en serait pas ainsi. Non seulement ces complications seraient rares, mais, de plus, elles seraient presque toujours déterminées, soit par un traumatisme dû à des cathétérismes plus ou moins difficiles, soit à des injections mal faites. Il m'a semblé au contraire que ces complications étaient exceptionnelles, quand la maladie était abandonnée à elle-même. Dans un seul cas d'uréthrite aseptique, j'ai vu survenir spontanément une arthropathie du genou et une irido-choroïdite. Ce malade n'était pas rhumatisant, mais il avait présenté, antérieurement, à l'occasion d'une blennorrhagie dont il était radicalement guéri depuis plus d'un an, une première atteinte d'arthropathie.

En ce qui concerne la différence au point de vue bactériologique entre la goutte et les filaments, dans les uréthrites microbiennes, je partage absolument l'opinion de M. Noguès, mais je suis d'un avis différent quand il nous dit que l'association du gonocoque et des

autres microbes est exceptionnelle. Il en est ainsi très certainement au début de la blennorrhagie. Même quand le canal est occupé antérieurement par d'autres microbes, on les voit immédiatement disparaître lorsque survient une infection gonococcique. Mais au bout de quelques semaines, il est très fréquent de voir se produire des infections secondaires, et l'on trouve alors des groupes gonococciques accompagnés de micro-organismes de forme très variée.

Au point de vue de la contagion, M. Noguès me paraît trop pessimiste, en voulant interdire le mariage à tout malade atteint d'uréthrite microbienne. Sans doute lorsque cette uréthrite est très accusée, l'écoulement jaune et épais, j'attends, pour donner l'autorisation, que le malade s'en soit débarrassé. Mais la plupart du temps l'écoulement est assez modéré, et on voit dans ces conditions beaucoup d'individus avoir des rapports non infectants. Si nous voulions interdire le mariage à tous les hommes dont l'urèthre renferme des microbes, cela nous conduirait loin, puisque beaucoup d'urèthres en contiennent à l'état normal. Où trouverions-nous le critérium pratique ? Ce ne serait assurément pas dans l'examen bactériologique, mais dans les conditions cliniques. Sans cela, il n'y a pas une vierge que nous puissions autoriser au mariage, puisque dans tous les vagins on rencontre des multitudes de microbes.

Enfin, pour ce qui est des uréthrites aseptiques, il me semble que cette désignation est encore une des plus simples que l'on puisse trouver. Elle mérite d'être conservée à condition qu'il soit bien entendu que le microscope peut y déceler quelques rares coccus ou bacilles. L'expression « aseptique » signifie simplement qu'il ne paraît y avoir aucun rapport de cause à effet entre ces rares éléments microbiens et l'écoulement. S'il en est ainsi, à quoi peuvent servir les cultures ? Elles auront beau donner la poussée la plus opulente, cela ne prouvera pas que le microbe cultivé, coli-bacille ou autre, soit la cause de l'uréthrite, mais seulement que le milieu et les conditions de culture offerts à tel ou tel microbe indifférent lui ont été très favorables.

M. Janet. — Il me semble que les porteurs de gonocoques ne sont pas les seuls à qui nous devons interdire le mariage. Les malades sujets à des infections secondaires dues au développement considérable d'une seule espèce microbienne, pénétrant profondément dans l'urèthre, me semblent également dangereux, plus dangereux, certainement, que les malades porteurs d'une simple goutte chronique infectée de microbes divers. S'ils ne sont pas capables de donner de grandes infections salpingo-ovariennes à leurs femmes, ils peuvent du moins leur procurer ces infections utérines, ces mèches mucopurulentes des femmes mariées.

M. Kraus. — Je propose de remplacer le nom d'uréthrite aseptique par celui d'uréthrite oligococcique.

M. Guiard (de Paris). — D'après ce qui vient d'être dit, on pourrait croire que les grands lavages au sublimé sont l'unique moyen de traitement des uréthrites microbiennes non gonococciques. Ce serait

une erreur. Sans doute ils constituent un excellent et précieux moyen thérapeutique, et je leur ai souvent dû des succès très remarquables. Mais parfois je les ai vus échouer, et j'ai ensuite réussi avec le nitrate d'argent, soit en instillations, soit en lavages. J'ai vu des malades inutilement traités par les instillations pendant de très longs mois, guérir par les lavages, et réciproquement. Au point de vue pratique, il est donc utile de ne pas trop longtemps insister sur le même moyen de traitement et d'employer successivement tous ceux que je viens de signaler.

Un mot, en terminant, sur les génitalites des jeunes mariées: M. Janet les attribue à une infection par les microbes de l'urèthre masculin. Je crois qu'elles peuvent se produire sans cela. J'ai observé trois cas de vulvo-vaginite, survenus au début du mariage. La sécrétion contenait de très nombreux microbes. Les maris n'avaient absolument rien. Je crois que les microbes saprophytes du vagin, inoffensifs en temps ordinaire, étaient devenus pathogènes à l'occasion des phénomènes congestifs, déterminés par les premiers rapports, et qu'il n'y avait eu aucune espèce de contagion.

M. Pousson (de Bordeaux). — Je critique le nom d'uréthrite aseptique et lui préférerais celui d'*uréthrite amicrobienne*. Au point de vue du mariage, sans être aussi sévère que quelques-uns des orateurs précédents, on doit cependant être très prudent. La présence des gonocoques, ou une très grande quantité de microbes, doit prohiber le mariage.

Séance du 23 octobre (samedi soir).

Cystotomie sus-pubienne et résection des canaux déférents chez un prostatique. Suites éloignées, M. E. Tailhefer (de Toulouse). — J'ai fait, sur le même prostatique, la cystotomie sus-pubienne et la résection des canaux déférents, à vingt-cinq jours d'intervalle. La première de ces opérations date de quatorze mois. J'ai examiné cet opéré dans les premiers jours du mois de juillet dernier : il jouissait d'une santé générale et urinaire parfaite. Il n'a pas eu de nouvelle crise de rétention complète, bien qu'il n'ait suivi aucune sorte de traitement depuis sa sortie de l'hôpital. Il a eu pendant dix mois une infection vésicale intense qui fut causée par des manœuvres exécutées par un infirmier, sans précautions antiseptiques, dans le but de remettre en place le drain intravésical qui était tombé, bien que nous l'eussions fixé à la peau par un crin de Florence. Malgré nos instances, le malade n'a pas voulu laisser soigner sa cystite qui, du reste, a guéri spontanément.

Quant à la prostate, je puis affirmer qu'elle est devenue plus petite et d'une dureté ligneuse. Les testicules ont conservé leurs dimensions pré-opératoires.

Sur une forme singulière de cancer de l'urèthre, MM. Binaud et Chavannaz (de Bordeaux). — Il s'agit d'un homme de 54 ans ayant une déformation singulière de la verge.

Ce qui frappe à la simple inspection, c'est l'existence d'une brusque coudure siégeant à 4 centimètres du méat. Le pénis se trouve ainsi divisé en deux portions inégales. L'une, comprenant les deux tiers postérieurs de l'organe, se dresse parallèlement à la paroi abdominale comme dans l'érection. L'autre, formée du gland et de la partie immédiatement sous-jacente, est rejetée en bas et à droite, elle est flasque. Le segment antérieur a sa consistance normale. Le segment postérieur présente, au contraire, une zone indurée qui occupe l'épaisseur même de l'urèthre. Par le passage d'un explorateur à boule n° 17, il y a une uréthrorrhagie abondante. Le malade quitte l'hôpital, puis y revient un mois après avec tous les signes apparents de l'infiltration d'urine dans l'étage inférieur. Le sujet subit l'uréthrotomie externe et succomba quarante jours après cette opération.

A l'autopsie, l'urèthre, examiné à partir du méat, est sain dans ses 4 premiers centimètres. Au delà, il est augmenté de volume, induré, et sa face interne est irrégulière. Un trajet fistuleux, creusé dans l'épaisseur de la bourse gauche, vient s'ouvrir à l'origine de l'urèthre pénien. En arrière de ce trajet, l'urèthre se perd dans une masse cancéreuse qui se confond avec lui et remonte jusque dans la moitié inférieure de la prostate. Dans sa partie supérieure, l'urèthre prostatique redevient nettement visible. Le corps caverneux droit est sain ; le gauche offre un noyau cancéreux de 2 centimètres de longueur. La vessie et le rectum sont indemnes.

L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait d'un carcinome encéphaloïde. Nous insisterons sur la valeur diagnostique de la rigidité de l'urèthre dans la période préfistuleuse; accompagnée de symptômes de rétrécissement, elle constitue une forte présomption en faveur d'une tumeur maligne.

Sarcome de l'uretère. Émasculation totale, M. Mariachess (d'Odessa). — Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, chez qui une induration de la région pénienne prit un développement rapide et gêna bientôt la miction; le scrotum fut bientôt envahi, et quatre mois après le début, la rétention d'urine s'établit et la vessie se distendit jusqu'au-dessus de l'ombilic.

Une uréthrotomie interne fut pratiquée d'abord, puis, quelques jours après, des incisions périnéales furent nécessitées par une infiltration de l'urine; enfin la tumeur ayant continué à évoluer, je pratiquai l'amputation du pénis, la castration double et une extirpation des ganglions inguinaux, faisant, en outre, une uréthrotomie périnéale. Les suites furent satisfaisantes, et dix jours après le malade quittait l'hôpital. Trois mois après, il n'y avait pas trace de récidive.

Un cas de collection rétro-vésicale à point de départ appendiculaire ayant déterminé le passage du bacterium coli à travers les parois de la vessie, MM. HARTMANN et REYMOND (de Paris). — Il s'agit d'un malade âgé de 16 ans, n'ayant jamais eu de blennorrhagie ni subi de cathétérisme : une collection se développa entre le rectum et la vessie, englobant la paroi postérieure de cette dernière. La collection fut ouverte par M. Hartmann, à l'aide d'une incision sous-ombilicale médiane : les suites ont été des plus simples.

Or, dans ce cas, les urines contenaient du bacterium coli; quant au pus de l'abcès, il contenait, lui aussi, du bacterium coli, en même temps que plusieurs streptocoques et cocci d'espèces différentes; six jours après l'opération, l'urine était à nouveau stérile.

M. REBLAUD (de Paris). — Je me demande si la pathogénie qui vient d'être invoquée par M. Reymond pour expliquer le passage du bacterium coli dans l'urine doit être admise. Pourquoi le bacterium coli aurait-il traversé seul les parois de l'intestin malade, sans être accompagné par d'autres microbes ? Ne serait-il pas plus logique d'admettre un passage du microbe dans le sang, puis son élimination par le rein ?

M. REYMOND. — Je croyais avoir par avance répondu aux deux objections de M. Reblaud.

En ce qui est de la possibilité d'infection de la vessie par voie rénale, j'ai dit que cette hypothèse n'expliquerait pas pourquoi l'urine est restée infectée tant que la collection a enveloppé la paroi postérieure de la vessie, et pourquoi elle est redevenue stérile à partir du moment où la collection a été ouverte à l'extérieur. Rien, d'autre part, ne permet d'admettre la bactérihémie nécessaire pour expliquer que le bacterium coli ait pu revenir presque à son point de départ après avoir parcouru l'organisme.

M. Reblaud s'étonne que les espèces microbiennes de la collection rétro-vésicale n'aient pas toutes traversé les parois vésicales et ne comprend pas pourquoi le bacterium coli se serait comporté vis-à-vis des tissus autrement que les saprophytes qui l'accompagnent. Je croyais, au contraire, qu'il était de connaissance banale que le coli peut, dans nombre de cas, traverser des tissus qui offrent encore une barrière suffisante aux autres microbes : c'est le cas d'infection par le coli du sac de la hernie étranglée; c'est ce que nous constatons encore au moment de la mort; les tissus voisins du tube digestif se trouvant infectés par le bacterium coli avant même que la mort survienne, bien avant que les autres espèces aient envahi les mêmes tissus.

Or la vessie ne fait pas exception à cette règle générale, c'est ce que j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois depuis que j'ai étudié, en 1893, l'infection de la vessie à travers ses parois.

Calcul enchatonné de la vessie, M. NICOLICH (de Trieste). — Voici une observation assez rare de calcul vésical. A l'autopsie d'un

malade âgé 72 ans, j'ai trouvé une vessie à parois épaissies, occupée par une grosse pierre immobile, dont le tiers seulement faisait saillie dans la cavité vésicale, tandis que le reste était enchatonné dans un diverticule derrière la prostate. La surface libre du calcul présentait des incrustations lamellaires comme des écailles adhérentes à la paroi de la vessie. L'adhérence était tellement solide qu'il était impossible de la faire sortir de sa loge.

Le diagnostic de cette pierre pendant la vie avait été impossible, à cause d'un genu valgum double empêchant d'abaisser assez l'explorateur.

Traitement des fistules vésico-vaginales par le procédé de « dédoublement », M. Loumeau (de Bordeaux). — J'ai eu l'occasion d'appliquer trois fois, avec un succès immédiat et complet, le procédé de dédoublement, au traitement de fistules vésico-vaginales, consécutives : l'une, à un accouchement désastreux ; la seconde, à l'ulcération produite par le port d'un vieux pessaire, la troisième, à la fistulisation d'une taille vaginale. En dédoublant, par la dissection, les lèvres de la fistule, j'ai suturé au catgut, par leurs faces cruentées, les deux lambeaux vésicaux refoulés vers la cavité vésicale ; puis, au fil d'argent, les faces cruentées des deux lambeaux vaginaux, dont les lèvres forment alors un relief saillant dans le vagin. Une sonde de Malecot fut ensuite laissée à demeure, par l'urèthre, dans la vessie et maintenue béante jusqu'à cicatrisation parfaite de la plaie opératoire, obtenue du huitième au dixième jour. Cette méthode me paraît devoir être préférée à la méthode américaine, sur laquelle elle a le triple avantage de la simplicité, de la facilité et de l'efficacité.

Sur quatre cas de tumeurs de la vessie, M. A. Malherbe (de Nantes). — J'ai étudié quatre tumeurs vésicales, dont l'une a été opérée par M. Pousson et les trois autres par moi.

Trois de ces tumeurs sont des papillomes. Les symptômes observés ont été des hématuries assez abondantes chez les trois malades ; les douleurs ont été nulles ou très modérées ; dans la seconde observation, nous notons des rétentions d'urine, faciles à expliquer par la situation de la tumeur pédiculée, qui venait s'appliquer contre l'orifice vésico-uréthral à la manière d'un clapet. Les trois tumeurs ont été assez facilement vues au cystoscope avant l'opération.

L'étude anatomique montre qu'il s'agit de papillomes, faciles à distinguer des épithéliomes, si, comme l'a bien montré Albarran, on a soin de rechercher au centre des masses épithéliales la petite tige conjonctivo-vasculaire qui est le centre de chaque papille. Les vaisseaux y sont dilatés hors de proportion, et le sang y circule mal ; le tissu conjonctif périvasculaire subit une transformation granuleuse, de sorte que le vaisseau n'est plus soutenu. Que l'épithélium très fragile, qui recouvre la papille, vienne à tomber, il en résultera une hémorrhagie qui pourra être très abondante, en raison de la largeur relative des vaisseaux et de l'altération de leurs parois.

La quatrième observation est beaucoup plus intéressante par sa rareté. Il s'agit d'une tumeur située dans la paroi vésicale, entre le pubis et le col. Cette tumeur s'était révélée par des hématuries qui se rapprochaient de plus en plus. Il y avait plus de douleurs, et, sauf l'hématurie, peu de troubles de la miction. La cystoscopie, qui fut très difficile (on dut préparer le canal par de gros béniqués et l'incision préalable du méat), fit voir une grosse tumeur blanchâtre et lisse. Au cours de l'opération, on trouva une tumeur bilobée, soulevant au-dessus de l'orifice uréthral, la muqueuse vésicale, à peu près saine en apparence.

Une incision de la muqueuse vésicale permit de mettre à nu une tumeur bien enkystée, qui fut énucléée, non sans peine, avec le doigt. Elle était située au-dessous de la symphyse. Histologiquement, cette tumeur, que j'avais prise pour un myome, présentait une trame fibreuse et des cavités tapissées d'épithélium. On put reconnaître à l'œil nu un grand nombre de petites cavités creusées au milieu du tissu fibreux et contenant une substance grenue. A un faible grossissement, les préparations ressemblaient à des coupes de corps thyroïde, l'épithélium étant aplati par la pression de dedans en dehors du contenu des cavités adénomateuses.

A un plus fort grossissement, il devenait manifeste, dans les points bien conservés, que l'épithélium était caliciforme. Il s'agissait donc d'un adénome muqueux. Quel était son point de départ? Glandes de la vessie ou glandes profondes de la région prostatique? Toutefois, l'origine extra-vésicale semble plus probable. Il est remarquable que cette tumeur ait déterminé autant d'hématuries, malgré l'intégrité apparente de la muqueuse vésicale. Il s'agissait probablement de congestions suivies de sortes d'épistaxis vésicales.

Au point de vue clinique, cette observation montre que des tumeurs paraissant de mauvaise nature, au premier abord, peuvent être parfaitement justiciables d'une opération chirurgicale. Il convient donc, en dehors des cas absolument inopérables, de faire une cystotomie qui pourra rester exploratrice, mais qui pourra parfois devenir curative.

Sur un cas de tumeur vésicale, M. Pousson (de Bordeaux). — J'ai opéré, il y a une quinzaine de jours, un homme chez lequel j'avais diagnostiqué une tumeur de la vessie. Je trouvai, au cours de l'intervention, une tumeur volumineuse, qui, enlevée, présentait en un point un petit prolongement canaliculé, que je pensais de suite être l'urèthre. Tout d'abord aucun incident ne suivit l'intervention. Mais au bout de quelques jours survint de la fièvre et quelques douleurs du côté du rein. Bientôt on perçut la présence d'une tumeur lombaire : il s'agissait d'une volumineuse pyonéphrose que j'ai opérée la semaine dernière. A mon grand étonnement l'examen histologique, qui demandera à être répété d'ailleurs, aurait montré que le prolongement canaliculé dont j'ai parlé n'était pas l'uretère.

Fragmentation et expulsion spontanées des tumeurs de la vessie, M. Desnos. — La marche des tumeurs de la vessie est essentiellement variable et présente souvent des rémissions de longue durée qui simulent une guérison. Dans 4 cas, j'ai pu, grâce à des examens cystoscopiques répétés, observer de près cette évolution et saisir le mécanisme. J'ai assisté ainsi à l'élimination progressive de fragments de tumeurs qu'on retrouvait dans l'urine et que les malades expulsaient en fragments plus ou moins volumineux. Ces faits sont connus depuis longtemps, mais, en général, ils ne conduisent pas à une guérison; ils signifient au contraire qu'il existe une volumineuse tumeur dont les franges se dissocient facilement. L'examen direct m'a montré que cette élimination peut s'étendre jusqu'au pédicule même de la tumeur, laquelle semble disparaître complètement. Ailleurs, le mécanisme est différent, plus curieux encore : car il s'agit de productions séniles qu'on voit peu à peu s'affaisser, sans retrouver dans les sédiments de l'urine aucun débris de tumeur.

Ces phénomènes se produisent chez des sujets âgés, et peut-être faut-il voir là un exemple de la marche lente du cancer chez les vieillards. Rarement le phénomène se produit au cours d'une cystite; mais les fragments s'éliminent surtout pendant les périodes aseptiques de l'affection. Enfin, il faut peut-être attribuer une influence particulière à l'agent thérapeutique employé : tous ces malades ont été traités au moyen d'injections intra-vésicales de bleu de méthylène.

Ce dernier ne nous a pas paru posséder les propriétés qu'on lui a attribuées contre les productions cancéreuses; mais c'est un antiseptique remarquable et qui agit puissamment contre les infections vésicales. Ces faits exceptionnels montrent qu'on doit se montrer réservé dans un pronostic au sujet des tumeurs vésicales, mais ne change rien aux indications de l'intervention chirurgicale contre ces productions.

Tumeur développée dans un énorme diverticule de la vessie, M. Nicolich (de Trieste). — A l'autopsie d'un homme de 70 ans, ancien rétréci, j'ai trouvé une vessie dilatée à parois épaissies et à muqueuse ulcérée. Sur le côté droit de la vessie, derrière l'urèthre, se trouvait un orifice de 2 centimètres de diamètre, et conduisant dans un diverticule qui avait la forme d'une vessie et qui était plus grand que la vessie même; dans ce diverticule s'était développée une tumeur villeuse de gros volume.

Corps étrangers de la vessie, M. Picqué (de Paris). — J'ai fait deux tailles pour corps étrangers de la vessie. Dans le premier, il s agit d'une femme entrée à l'hôpital pour salpingite. Pendant l'examen, la malade laissa échapper un jet d'urine sanglante, ce qui permit, par l'examen vésical qui fut fait, d'établir le diagnostic de corps étranger de la vessie. La taille vaginale fut pratiquée, et fit découvrir dans la vessie un fragment de porte-plume en ivoire de

10 centimètres de longueur environ, dont une extrémité était entourée d'un gros calcul.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme présentant un rétrécissement de l'urèthre, avec quelques légers phénomènes vésicaux. L'uréthrotomie fut pratiquée, et comme les phénomènes de cystite ne cessaient pas, je pratiquai l'examen vésical, qui me permit de diagnostiquer la présence d'un gros calcul. Par la taille hypogastrique, je mis à découvert un calcul blanchâtre, autour duquel était enroulée une bougie conductrice d'uréthrotome, qui avait évidemment été laissée dans la vessie du malade à l'insu de celui-ci, lors d'une uréthrotomie qu'il avait subie antérieurement.

De la voie sous-symphysaire pour aborder l'urèthre féminin, M. Legueu (de Paris). — On a rarement l'occasion de pratiquer sur l'urèthre féminin les opérations complexes que nécessitent les inflammations plus profondes de l'urèthre de l'homme. Dans certains cas, cependant, il est nécessaire de sectionner l'urèthre sur une grande longueur, soit pour enlever un rétrécissement, soit pour poursuivre des polypes qui se prolongent à une certaine profondeur. L'uréthrotomie externe pratiquée sur la paroi inférieure, la section de la cloison uréthro-vaginale se répare rarement par réunion primitive; la désunion laisse une fistule, une brèche qu'il faut plus tard combler. C'est pour remédier à cet inconvénient que j'ai eu l'idée de choisir de préférence la paroi supérieure de l'urèthre pour pratiquer l'uréthrotomie externe chez la femme. Voici le manuel opératoire auquel je donne la préférence : l'urèthre est séparé de la symphyse à l'aide d'une incision courbe en bas, qui circonscrit la circonférence supérieure du méat et se prolonge de chaque côté sur les parties latérales du vestibule. L'urèthre ainsi décollé, aussi loin qu'il est nécessaire, est abaissé avec la paroi vaginale correspondante; dès lors, la paroi uréthrale supérieure est largement accessible, elle peut être incisée jusqu'à la vessie, s'il est besoin. Une fois l'opération terminée, la brèche uréthrale est comblée par la suture : les parois uréthrales sont adossées, la brèche du vestibule est fermée par une suture à étages; et si la réunion échoue, il se produira un simple décollement et non pas une fistule.

J'ai eu recours à ce procédé pour extirper, chez une malade, des polypes qui s'étendaient à toute la longueur de l'urèthre, et jusque près du col de la vessie. L'urèthre, une fois décollé, fut incisé dans toute la longueur de la paroi supérieure, jusqu'au delà de la symphyse; l'ablation des polypes fut faite à l'aide de ciseaux et du thermocautère, et la plaie fermée comme je l'ai dit.

Malgré une désunion superficielle occasionnée par le séjour d'une sonde à demeure, la plaie s'est fermée en trois semaines; et la malade, complètement guérie, ne porte qu'une petite cicatrice sus-uréthrale, comme vestige de l'opération.

M. Forgue. — Le procédé de décollement sous-symphysaire, dont M. Legueu vient de nous parler, comporte des applications diverses

à la chirurgie de l'urèthre chez la femme. Dans un cas de large fistule, ayant succédé au débridement de l'urèthre et du col vésical, une première tentative de suture avait échoué en raison de la rétraction cicatricielle des parties, de l'étendue de la fistule et de la tension des fils. Dans une seconde intervention, on fait préalablement la dissection sous-symphysaire de l'urèthre; grâce à cette mobilisation, nous avons pu facilement procéder à un avivement total de l'orifice fistuleux, et à sa suture à deux plans par des points sans tension. Nous avons donc, dans ce procédé opératoire un moyen applicable non seulement à l'uréthrotomie, mais à l'uréthroplastie.

Cinq cas de polypes uréthraux, M. Janet (de Paris). — Les polypes de l'urèthre, si fréquents chez la femme, sont loin d'être rares chez l'homme.

On peut les diviser en polypes de la fosse naviculaire, visibles à l'œil nu, et polypes profonds, accessibles seulement à l'endoscope.

Parmi les polypes profonds, les uns sont liés au processus scléreux du rétrécissement, les autres sont indépendants de ce processus. Nous ne nous occuperons que de ces derniers.

Nous en avons observé 5 cas.

Ils nous permettent de diviser cette classe de polypes uréthraux en polypes lisses vermiformes, qui, dans quatre de nos observations, étaient toujours uniques et fixés à la paroi inférieure du bulbe et en polypes papillomateux multiples et disséminés sur des points quelconques de l'urèthre antérieur. Nous n'en avons jamais rencontré dans l'urèthre postérieur. Dans un de nos cas, ces polypes papillomateux multiples coïncidaient avec un polype lisse vermiforme du bulbe.

L'ablation de ce polype se fait à l'aide du serre-nœud pour les polypes vermiformes, à l'aide de la curette et du galvanocautère pour les polypes papillomateux. Ces derniers ont une plus grande tendance à la récidive que les premiers.

Ces observations doivent nous engager à recourir à l'endoscopie uréthrale dans tous les cas d'uréthrite chronique rebelle au traitement.

Syphilome diffus de la verge, M. Glantenay (de Paris). — Voici une observation assez rare; il s'agit d'un homme de 30 ans, ayant eu une syphilis certaine, traitée seulement pendant quinze jours et qui vit se développer, quatre ans après le chancre, une induration de l'urèthre. Le syphilome diffus de l'urèthre transformait le canal en un cordon dur du frein préputial au fond du périnée; il y avait sur le gland des syphilides tuberculo-ulcéreuses. Le résultat de ces lésions était des mictions fréquentes et douloureuses, un jet éparpillé en éventail.

Le malade fut soigné par M. Fournier, et, rapidement, un traitement spécifique amena une guérison à peu près complète; cessation

des troubles fonctionnels et disparition de l'induration, sauf un tout petit noyau au niveau du frein.

Le principal intérêt de cette observation réside surtout dans sa rareté. L'un des travaux les plus importants sur la question est, à ma connaissance du moins, le mémoire publié par M. Albarran (*Semaine médicale*, 31 octobre 1894). M. Fournier a fait connaître les trois premières observations probantes (*Leçons sur la syphilis tertiaire*, 1895). Depuis, 5 autres observations ont été publiées par W. Johson, Zeissl, Browson et Harrisson, et M. Albarran.

Dans quelques recherches rapidement faites, je n'ai trouvé qu'une observation postérieure au travail de ce dernier auteur, publiée par M. Mauriac (*Traité de la syphilis tertiaire*, 1898), et encore le syphilome était limité à la portion glandaire de l'urèthre.

On admet, en général, que cette lésion du canal peut se produire par deux processus. Des syphilides ayant débuté au niveau du gland peuvent envahir consécutivement le canal, ou bien prendre naissance primitivement dans ce dernier. Le premier cas est d'observation relativement banale. Le deuxième, tout à fait rare, et c'est à lui que paraît se rapporter le cas actuel.

Il me semble que cette observation peut contribuer à éclairer la question si difficile des rétrécissements syphilitiques tertiaires. Si la lésion, dans ce cas, avait été abandonnée à elle-même, on peut bien penser que le ramollissement du tissu gommeux aurait pu, après cicatrisation, devenir l'origine de rétrécissements étendus et profonds.

Anatomie et développement de l'urèthre d'après des projections de préparations microscopiques, M. Hogge (de Liège). — Voici des coupes en série de l'urèthre, de la prostate et de la vessie du nouveau-né; de la prostate d'adulte au niveau de l'utricule et des canaux éjaculateurs; puis de tout le bassin de fœtus de deux mois et demi, de trois mois et à terme.

Je déclare qu'il est imprudent de conclure des expériences faites chez l'animal sur la prostate, à ce qui doit se passer vraisemblablement chez l'homme (à propos de la castration et de la vasectomie notamment). Car rien ne permet d'assimiler complètement la prostate de l'homme, au point de vue physiologique et pathologique, à celle des animaux. Ceux-ci ont, en effet, même chez les mammifères, un système de glandes sexuelles annexes qui ne réponde que de loin le plus souvent à ce qui existe chez l'homme.

L'anatomie comparée de cet organe éclairera seule, selon moi, sa physiologie normale et anormale. Ce sont ces études difficiles et arides que je compte poursuivre.

M. Albarran. — Depuis deux ans, je poursuis des recherches sur le développement et la structure normale de la prostate; mes travaux n'étant pas encore terminés, je tiens seulement, à propos de l'intéressante communication de M. Hogge, à confirmer certains détails et à en préciser d'autres.

Les deux agglomérations principales des glandes prostatiques se développent d'abord en arrière de l'urèthre, et finissent peu à peu par entourer complètement le canal. Chez l'adulte, les glandes forment toujours un cercle complet, mais seulement dans une portion de la région prostatique. En avant, juste en arrière du sphincter membraneux, les glandes ne forment qu'une demi-gouttière; de même en arrière, au niveau du col vésical, la prostate constitue une gouttière ouverte en avant; entre ces deux points les glandes entourent complètement l'urèthre. Le sphincter strié continue le sphincter membraneux, et les glandes sont toujours au-dessous de lui, le pénétrant quelquefois par leurs culs-de-sac.

En plus des fibres musculaires, qui entourent les conduits éjaculateurs, j'ai toujours vu un véritable éperon prostatique dans toute l'étendue du verumontanum. Cet éperon est formé par des fibres musculaires lisses transversales, et par de nombreuses fibres élastiques. Les canaux excréteurs des glandes passent à droite et à gauche de l'éperon. Le réseau élastique de la prostate est très remarquable dans les préparations colorées à l'orcéine. Les fibres, très abondantes au niveau de l'éperon et autour de l'urèthre, se prolongent entre les glandes jusqu'au tissu péri-prostatique.

En arrière et sur les côtés de la prostate existe un plexus nerveux très riche, formé par des fibres de Remak et de nombreux ganglions; ce plexus se continue sur les vésicules séminales.

Présentations d'instruments, M. Janet (de Paris). — Cystofantôme; endoscope uréthrotome; sécateurs pour trajets para-uréthraux.

M. Albarran (de Paris). — Cystoscope pour cathétérisme de l'uretère.

M. Desnos (de Paris). — Appareil pour la stérilisation des sondes.

M. Kraus (de Carlsbad). — Appareils pour la stérilisation des sondes.

M. Duchastelet. — Nouvel aspirateur des graviers; urinal antiseptique pour la sonde à demeure; nettoyeur vésical, avec robinet à double effet; trousse de ville pour les voies urinaires.

Dr Delefosse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Génitaux (Org.). — *La bourse copulatrice chez les lépidoptères*, par Verson. (*Arch. ital. de biol.*, XXVII, p. 30.) — *Développement post-embryonnaire des organes sexuels accessoires chez la femelle du B. mori*, par Verson et Bisson. (*Ibid.*, XXVII, p. 26.) — *Sur le développement du clitoris, du vagin et de l'hymen*, par Hart. (*Rep. labor. roy. coll. phys. Edinb.*, VI, p. 42.) — *Étude critique du développement des organes génitaux féminins*, par Wendeler. (*Cent. f. Gyn.*, 22 mai.) — *Des malformations congénitales des organes génitaux féminins*, par Pennberg. (*Mon. f. Geburts.*, V, 4.) — *Bactériologie des organes génitaux de la femme*, par Dollinger. (*Semaine gyn.*, 1er juin.) — *Sur l'opération du prolapsus des organes génitaux*, par Grönholm. (*Finska lakar. handlingar*, juill.) — *Ulcère serpigineux de la vulve*, par Barboar et Walker. (*Scottish med. j.*, juill.) — *Un cas de myxome des grandes lèvres*, par Graefe. (*Cent. f. Gyn.*, 30 janv.) — *Cancer des glandes de Bartholin*, par Honan. (*Thèse de Berlin.*) — *Du cancer primitif de la vulve*, par Sand. (*Thèse de Kiel.*) — *Extirpation d'un cancer de la vulve*, par Koblauck. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXVI, p. 520.) — *Étude du phimosis, méthode israélite*, par Louarn. (*Thèse de Bordeaux.*) — *Les mouchetures associées au taxis dans le traitement du paraphimosis*, par Bonnet. (*Dauphiné méd.*, avril.) — *Un cas de constriction anormale du gland*, par Painter. (*Boston med. journ.*, 13 mai.) — *De la brièveté du filet préputial*, par Loumeau. (*Ann. policlin. Bordeaux*, mai.) — *Les opérations sur le prépuce, le pénis et le scrotum*, par Audry. (*Prog. méd.*, 15 mai.) — *Kyste sébacé du prépuce*, par Péraire. (*Soc. anat. Paris*, 14 mai.) — *Fistule transversale de la verge*, par Imbert. (*Soc. anat. Paris*, 30 avril.) — *Vésiculite pseudo-membraneuse à coli-bacille, épididymite et vaginalite consécutive*, par Noguès. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — *Tumeur du prépuce, kyste sébacé*, par Péraire. (*Soc. anat. Paris*, 9 avril.) — *Endothéliome des corps caverneux*, par Alexander et Dunham. (*J. of cut. dis.*, juin.) — *Epithélioma du pénis, urétrostomie périnéale, amputation*, par Carlier. (*Nord méd.*, 1er juill.) — *Epithélioma calcifié du scrotum*, par Penne. (*Ann de derm.*, VIII, p. 609.)

Prostate. — *Les veines de la prostate*, par Guépin. (*France méd.*, 15 janv.) — *Valeur diagnostique de la prostatomégalie*, par Guépin. (*Tribune méd.*, 20 janv.) — *3 cas de prostatisme vésical*, par Pasteau. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janv.) — *Traitement de la prostatite suppurée*, par Schulz. (*Vratch*, 9 janv.) — *Formes curables de l'hypertrophie sénile de la prostate*, par Guépin. (*Gaz. des hôp.*, 22 avril.) — *Examen d'une prostate hypertrophiée 35 jours après la castration double*, par De Rouville. (*Soc. anat. Paris*, 7 janv.) — *Traitement de l'hypertrophie de la prostate*, par Herhold. (*Deut. med. Woch.*, 14 jan.v) — *Sur l'emploi du nitrate d'argent et de la sonde à demeure chez les prostatiques*, par Colin. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, fév.) — *Diminution de volume de la prostate par l'emploi de la sonde à demeure ou du cathétérisme régulier*, par Pasteau. (*Ibid.*) — *Le traitement opératoire*

moderne de l'hypertrophie de la prostate, par FLOERSHEIM. (*Arch. gén. de méd.*, janv. et *J. méd. Paris*, 21 fév.) — *Traitement chirurgical de l'hypertrophie de la prostate*, par PETIT. (*Gaz. hebd. Paris*, 10 janv.) — *Le traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate*, par ALLINA. (*Wiener med. Woch.*, 27 fév.) — *3 cas de section des canaux déférents pour l'hypertrophie de la prostate*, par TURAZZA. (*Gaz. d. Osped.*, 4 avril.) — *Résection des canaux déférents dans l'hypertrophie prostatique*, par RICCI. (*Ibid.*, 11 avril.) — *Castration et résection des canaux dans l'hypertrophie de la prostate*, par WHITE. (*Univ. med. Mag.*, avril.) — *Étude comparative de la castration double et de la résection des canaux déférents dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate*, par HAZARABIDIAN. (*Thèse de Paris.*) — *Les effets de la castration pour hypertrophie de la prostate*, par BRYSON. (*J. of cutan. dis.*, mars.) — *2 cas d'hypertrophie de la prostate traités l'un par la section des canaux déférents, l'autre par la castration*, par CHETWOOD. (*Ibid.*) — *Du traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration ou la résection des canaux déférents*, par TILLMANN. (*Thèse de Bonn.*) — *Hypertrophie de la prostate. Résection des canaux déférents. Péritonite généralisée. Mort*, par CHAVANNAZ et MICHEL. (*J. méd. Bordeaux*, 14 mars.) — *Traitement de l'hypertrophie prostatique par la résection des canaux déférents*, par DE DRÉZIGUÉ. (*Écho méd. Lyon*, 15 avril.) — *2 cas heureux de prostatectomie*, par HOTCHKISS. (*N.-York med. j.*, 2 janv.) — *Un cas de prostatectomie sus-pubienne*, par ROBSON. (*Brit. med. j.*, 20 fév.) — *Sarcome de la prostate*, par MARSH. (*London clin. Soc.*, 9 avril.) — *Des rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale chez les prostatiques*, par GENOUVILLE et PASTEAU. (*Soc. de Biol.*, 24 juill.) — *Sur quelques faits relatifs à l'enzyme prostatique et sur la fonction des glandes vésiculaires*, par CAMUS et GLEY. (*Ibid.*, 24 juill.) Dr DELEFOSSE.

VARIÉTÉS

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

La troisième session de l'*Association française d'urologie* se tiendra à Paris, à la Faculté de médecine, du 20 au 22 octobre 1898, sous la présidence de M. le professeur Guyon.

Question mise à l'ordre du jour : *Des infections vésicales.*

Secrétaire général : Dr DESNOS.
31, rue de Rome.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

INFILTRATION D'URINE ET PÉRIURÉTHRITES (1)

Par M. le Dr **Jean ESCAT** (de Marseille),
Ancien interne de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.

« Dans les corps vivants les phénomènes vitaux règlent les phénomènes mécaniques. »
(DUPUYTREN, *Clin. chir.*, 1839, t. IV.)

CHAPITRE PREMIER

Introduction. — Historique.

Ce nom d'infiltration d'urine évoque une série de faits en apparence simples et faciles à expliquer. Cependant l'expérience des anciens chirurgiens sur ce sujet ne s'est guère traduite par des publications sérieuses avant le XVIIIe siècle. A partir de cette époque l'Académie royale de chirurgie imprima un vif essor à la littérature médicale. Hunter en Angleterre, J.-Louis Petit, Desault, Chopart en France, réunirent les premières observations et firent un essai de

(1) Mon maître M. Guyon a bien voulu me permettre d'utiliser pour ce travail les documents de Necker, une partie de mes observations proviennent de son service ; qu'il me soit permis de le remercier, ainsi que M. le Dr Albarran. Je remercie également M. Bazy, qui m'a permis, pendant mon internat à Tenon, de traiter et d'étudier de nombreux cas d'infiltration d'urine.

physiologie pathologique. Après eux Ricord, Civiale, Ducamp, Perrève, Bell et Voillemier mirent progressivement la question au point. Nous leur devons, au dernier surtout, la formule pathogénique et les types cliniques actuellement admis sur les accidents périuréthraux. Leurs descriptions et leurs idées ont paru complètes jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes. Ces dernières, réformatrices de toute question d'anatomie et de physiologie pathologique, ont ouvert le champ à de nouvelles recherches.

La théorie mécanique de l'infiltration plus ou moins dosée de l'urine ne peut suffire pour expliquer les divers foyers urineux périuréthraux. Il faut avant tout les considérer comme les diverses étapes de l'infection partie de l'urèthre et subordonner tout le mécanisme des lésions à cette notion d'infection. Ce qu'on décrit sous le nom d'infiltration d'urine est toujours plus ou moins lié à l'endo-périuréthrite. La conception moderne de ces accidents doit s'inspirer d'éléments complexes; elle ne peut être établie qu'en tenant compte des documents récents sur les gangrènes urinaires, sur les infections endo et périuréthrales, sur l'anatomie pathologique des rétrécissements.

La description de Voillemier est cependant encore à l'ordre du jour; dans les traités classiques, le rôle des plans aponévrotiques et de la poussée vésicale est toujours invoqué en première ligne dans le mécanisme des accidents. Forgues, dans un remarquable article du *Traité de chirurgie*, expose éloquemment la théorie de l'éclatement de l'urèthre distendu derrière un rétrécissement et les diverses modalités de l'effusion d'urine hors des voies naturelles. Dans cet article, un des plus récents d'ailleurs sur la question, le rôle pathogénique de l'infiltration d'urine l'emporte sur celui de la périuréthrite. Or les faits plaident pour la théorie contraire. Avec Bazy (1), on ne saurait

(1) Bazy, *Maladies des voies urinaires. Exploration, traitement d'urgence.* Encyclopédie Leauté.

trop rappeler que le phlegmon diffus périuréthral a une autre importance que la pénétration de l'urine, il peut exister sans elle et constituer à lui seul toute la pseudo-infiltration décrite.

Depuis Hunter, Civiale, Ricord, nous connaissons l'abcès périuréthral sans urine, et la présence de ce liquide dans les foyers n'a plus qu'une valeur pathogénique restreinte.

En réalité toute la pathogénie des périuréthrites est ici en jeu, l'anatomie pathologique et la bactériologie permettront seules d'établir le rôle respectif de l'effusion d'urine et de l'infection dans le mécanisme des accidents observés. Bien des points obscurs restent encore à élucider et il nous a paru intéressant de reprendre cette question.

Je n'ai pas l'intention de faire ici une étude complète des infections périuréthrales et de l'infiltration d'urine, mais je tiens à reprendre l'interprétation des grands faits cliniques, et à établir leur physiologie pathologique en utilisant non seulement les documents modernes, mais encore les anciens, qui sont trop oubliés.

En suivant l'évolution et l'enchaînement des lésions endopériuréthrales qui compliquent les rétrécissements de l'urèthre, lésions scléreuses, phlegmoneuses ou gangreneuses, j'espère pouvoir préciser les divers types cliniques de périuréthrites et la place réelle de l'infiltration d'urine.

Un rapide historique de la question est le plus sûr moyen de mettre en relief les diverses phases qu'elle a traversées et de rendre justice à tous ceux qui ont réuni les documents que nous possédons.

L'histoire des abcès urineux et de l'infiltration d'urine est inséparable des noms que j'ai cités plus haut ; le premier, Hunter (1) essaie de démêler la physiologie pathologique des accidents qu'il observe ; il accorde sagement

(1) HUNTER, *Œuvres complètes*. Traduction RICHELOT.

une grande valeur au processus morbide endopériuréthral, tout en reconnaissant la part due à l'action mécanique de l'urine et à la poussée vésicale.

Il reconnaît les limites de cette dernière et montre que dans la rétention d'urine, un des premiers effets de la distension vésicale est la perte du « stimulus de plénitude et la paralysie vésicale ».

Dans ces conditions, la poussée vésicale est nulle ; il n'existe que la tension urinaire due à la sécrétion continue de l'urine. Ces conditions se trouvent réalisées pour bien des cas d'infiltration d'urine ; aussi Hunter a-t-il insisté sur l'importance des lésions de l'urèthre.

Au chapitre « de l'inflammation des parties qui entourent le canal », il démontre la possibilité des abcès périuréthraux en dehors de toute pénétration de l'urine.

« L'inflammation autour de l'urèthre, dit-il, peut s'allumer dans la prostate, dans la portion membraneuse probablement, dans les glandes de Cooper et enfin dans d'autres parties de l'urèthre situées entre le bulbe et le gland. Mais l'inflammation des parties qui environnent l'urèthre n'est pas toujours une conséquence de la distension ou d'un rétrécissement du canal, elle peut être produite par d'autres irritations, telles qu'une violente gonorrhée et des injections très irritantes. D'après la loi générale des abcès, le pus vient faire saillie à l'extérieur ; quand l'abcès a son siège dans la prostate, dans la portion membraneuse ou dans le bulbe, il vient faire saillie au périnée. Dans d'autres cas, il peut se former dans la partie antérieure du scrotum ou au-devant de cette partie, suivant le siège du rétrécissement.

« Le plus souvent, le siège de ces abcès est si rapproché de la surface interne de l'urèthre que, dans beaucoup de cas, la cloison qui les sépare de la cavité du canal se rompt et qu'ils s'ouvrent intérieurement, comme il arrive fréquemment pour les abcès en contact avec le rectum.

« Alors le pus est évacué tout d'un coup par l'urèthre,

ou s'écoule en arrière dans la vessie pour sortir ensuite avec l'urine.

« Quand l'abcès ne s'ouvre qu'intérieurement, je pense que cela est dû à l'ulcération de la surface interne de l'urèthre, comme il a été déjà dit. Dans ce cas, le rétrécissement se trouve quelquefois compris dans le travail d'ulcération et dans l'abcès, ce qui fait que l'urine trouve un écoulement facile dans l'abcès, ce qui en retarde la cicatrisation et devient souvent la cause qui le fait s'ouvrir à l'extérieur. »

Je cite entièrement ce passage de Hunter, car il y a là des constatations cliniques un peu oubliées aujourd'hui: le développement autonome du foyer périuréthral précédant l'irruption de l'urine hors des voies naturelles s'y trouve affirmé; l'infiltration de l'urine cède le pas ici au processus inflammatoire périuréthral... « Pour Hunter, dit Ricord, les ouvertures accidentelles par où l'urine s'échappe sont dues tantôt à une rupture brusque, tantôt aux progrès plus ou moins lents d'une ulcération qui commence à l'intérieur des voies urinaires ou qui les atteint de dehors en dedans. »

Hunter avait naturellement tenu compte de la distension de l'urèthre; le point distendu est pour lui le siège d'élection de l'ulcération, mais c'est là aussi le point malade: « L'ulcération commence, dit-il dans l'endroit très rapproché du rétrécissement, lors même que celui-ci est situé à une très grande distance de la vessie, aussi doit-on supposer qu'indépendamment de la distension de l'urèthre par l'urine, il existe quelque autre cause qui fait que l'ulcération s'établit dans un point déterminé; cette cause est probablement le voisinage du rétrécissement, et on peut l'appeler une sympathie de contiguïté; souvent le rétrécissement est compris dans l'ulcération. »

L'illustre clinicien ne pouvait mieux préciser, l'anatomie pathologique des rétrécissements n'existait pas encore pour lui permettre de compléter ses observations;

aussi le voyons-nous hésitant quand il s'agit d'expliquer cette ulcération.

« Elle n'est pas, dit-il, l'effet d'une inflammation antécédente, cependant on doit admettre que l'urine produit ici la disposition ulcérative comme le pus à la surface d'un abcès. bien qu'elle ne la fasse pas naître avec autant de facilité. » En l'absence de notions bactériologiques, il pouvait cependant être plus affirmatif car il savait que le pus ne fait pas défaut dans l'urèthre des rétrécis.

Dans le chapitre où il parle « du suintement habituel entretenu par un rétrécissement », il rappelle que ce suintement fait souvent reconnaître l'existence d'un rétrécissement. Plus loin, il parle des recrudescences d'écoulement amenant chez les rétrécis une plus grande facilité de la miction. En résumé, Hunter a le premier compris toute l'importance des lésions endopériuréthrales dans le mécanisme de l'infiltration d'urine; il a montré que les abcès périuréthraux pouvaient se développer en dehors de toute distension rétro-stricturale du canal et que la perforation uréthrale pouvait se faire de dehors en dedans. Nous trouvons là des faits sur lesquels on a de nouveau appelé l'attention dans ces derniers temps.

Après Hunter, il s'écoule une longue période avant que le mécanisme de l'infiltration d'urine soit discuté.

Desault et Chopart (1), dans leur *Traité des maladies des voies urinaires*, n'ont guère approfondi la question: ils admettent la poussée vésicale et la distension rétro-stricturale comme application majeure et suffisante; ce qui les frappe surtout, c'est l'épanchement de l'urine et le trajet qu'elle peut parcourir. Ils cherchent « à reconnaître le siège de la crevasse par la direction que prend l'urine épanchée ». En cas de rupture de la vessie, les urines peuvent, de la région sus-pubienne, parcourir le trajet des vaisseaux

(1) DESAULT, *Œuvres chirurgicales*, t. III, *Traité des Maladies des voies urinaires*, p. 274.
CHOPART, *Des maladies des voies urinaires*, p. 1742.

spermatiques et sortir par les anneaux pour se répandre dans les aines et les bourses.

Si c'est dans l'urèthre que se trouve la crevasse, le siège le plus ordinaire des dépôts se manifeste au périnée et dans le scrotum; il s'étend fréquemment jusque dans la verge, à la partie supérieure des cuisses; se propage même quelquefois sur la peau du bas-ventre, jusque dans les hypochondres et les côtés de la poitrine. « Telle est, ajoute l'auteur, la marche la plus constante, mais la plus petite circonstance peut faire varier le cours des urines. »

Comme Hunter, Desault ne décrit qu'un type d'infiltration d'urine périuréthrale, celui de la loge périnéale antérieure.

Chopart a la même opinion. Pour lui, « les phénomènes diffèrent suivant la grandeur de la crevasse de l'urèthre et suivant la résistance ou la liberté que l'urine éprouve dans son passage ».

Ces auteurs ont eu un mot heureux en parlant « de la rétention d'urine dans l'urèthre ». C'est cette maladie dans laquelle l'urèthre dilaté présente une poche où séjournent les urines : « Cet accident suppose presque un obstacle dans ce conduit. » Nous verrons plus loin que ce mot de rétention uréthrale est pour nous d'une grande importance, car sous ce titre, nous étudierons les stagnations septiques uréthrales qui conduisent aux perforations du canal non par distension mais par gangrène. Ces dernières dépendent, en effet, de la rétention uréthrale et non de la rétention vésicale.

Jusqu'à Civiale, les auteurs qui ont suivi Hunter ont accepté ses idées; toutefois leurs descriptions présentent quelques points personnels qu'il est intéressant de rappeler à côté des travaux modernes sur les abcès périuréthraux. En 1825, Ducamp, dans son traité des rétentions, explique le développement de l'inflammation périuréthrale.

En 1847 Perrève adopte ces idées. Pour la première fois, le sphacèle primitif de l'urèthre et le mécanisme de la

crevasse uréthrale par le simple fait de l'évolution de la lésion uréthrale se trouvent indiqués en des termes précis.

» Il arrive parfois que l'inflammation derrière le point rétréci de l'urèthre s'exaspère au point de frapper de gangrène la partie qui en est le siège; alors il se produit une crevasse de l'urèthre, et au premier besoin d'uriner, il survient une infiltration d'urine. »

Il n'est pas nécessaire que l'inflammation de la partie de l'urèthre postérieure au rétrécissement s'avive au point de produire la gangrène pour que les fistules en soient la conséquence; il suffit pour cela que l'inflammation se communique au tissu cellulaire contigu à l'urèthre. Voici d'ailleurs comment Ducamp (1) s'exprime à ce sujet : « Il est bien prouvé que l'inflammation ne se borne pas toujours à l'organe irrité et qu'elle s'étend souvent aux parties voisines; c'est ainsi que l'inflammation d'une dent se communique parfois au tissu cellulaire ambiant et donne naissance à un abcès sous la gencive et dans la joue; qu'une inflammation de l'intérieur du larynx donne également lieu à la formation d'un dépôt aux environs des cartilages de cet organe; qu'une longue irritation de l'anus produit un dépôt à la fesse; de même l'inflammation de l'urèthre se communique dans quelques cas au tissu cellulaire ambiant et donne naissance à un dépôt (2). » (*Traité des rétentions*. Paris, 1825.)

« Ce dépôt qui a son siège dans le tissu cellulaire ambiant ou contigu à l'urèthre, peut s'ouvrir soit à la peau, soit dans l'intérieur du canal. Quand il s'ouvre à l'extérieur, le pus, après s'être fait jour à travers la peau et s'être écoulé blanc, homogène et *sans mélange d'urine*, se tarit bientôt, et le dépôt se ferme. Quand le dépôt s'ouvre dans l'inté-

(1) Ducamp, *Affections des voies urinaires*. Paris, 1825.

(2) Perrève, *Fistules uréthrales causées par l'inflammation du tissu cellulaire contigu à l'urèthre. — Traité des rétrécissements organiques de l'urèthre*. Paris, 1847.

rieur du canal, il arrive de deux choses l'une : ou bien il s'ouvre *au-devant du rétrécissement*, ou bien il s'ouvre derrière lui. Quand il s'ouvre au-devant, le pus s'écoule par l'urèthre, et le dépôt se ferme au bout de quelques jours; c'est du moins ce qui arrive le plus ordinairement. Mais quand il s'ouvre derrière le point rétréci, l'urine, gênée par l'obstacle, passe à travers l'ouverture du dépôt, entre dans celui-ci, s'insinue dans les mailles du tissu cellulaire : il se produit une infiltration énorme qui, après avoir détruit la peau des bourses, celle du périnée et parfois même celle des cuisses et du bas-ventre, est toujours suivie de fistules urinaires (1). »

Dans ce passage, Perrève considère donc l'infiltration d'urine comme un résultat de l'ouverture d'un foyer périuréthral dans l'urèthre; il a remarqué que la perforation rétro-stricturale était surtout suivie d'infiltration d'urine et l'obstacle uréthral lui paraît nécessaire pour dévier le courant de l'urine dans la zone périuréthrale. Mais il est certain que la poussée vésicale n'a guère attiré son attention comme facteur pathogénique; ce qui le frappe « c'est l'inflammation du tissu cellulaire contigu à l'urèthre ». C'est le foyer périuréthral circonscrit, gangreneux ou phlegmoneux précédant la perforation uréthrale et la pénétration de l'urine.

Avec Civiale (2) et Bell, le mécanisme de l'infiltration d'urine prend une formule plus absolue. Pour Civiale, la grande cause des affections périuréthrales, c'est la pénétration plus ou moins dosée, plus ou moins brusque de l'urine, mais il reconnaît qu'on ne peut toujours invoquer le passage de l'urine hors des voies naturelles.

Dans le remarquable chapitre où il parle « des tumeurs et des abcès urineux sans perforation apparente de l'urèthre », il reprend les faits déjà signalés par Hunter,

(1) Perrève, *loc. cit.*
(2) Civiale, *Traité pr. des maladies des org. génito-urin.*, t. II (chapitre des infiltrations d'urine. des tumeurs et des abcès urineux, p. 397).

il expose le mécanisme des foyers périuréthraux antérieurs, non consécutifs à une perforation. « *De même que les Anglais, dit-il, j'ai observé de vastes abcès périnéaux et périuréthraux dans lesquels les recherches les plus minutieuses n'ont pu faire découvrir aucune portion allant du foyer au canal.* »

Ces abcès lui paraissent avoir lieu de deux manières : soit que l'urine transsude à travers les parois uréthrales, quoiqu'il n'existe aucune solution de continuité appréciable et que le canal présente seulement les traces d'un travail inflammatoire; soit qu'une irritation prolongée de la muqueuse uréthrale et des tissus qu'elle recouvre se propage au tissu cellulaire par voie de contiguïté ou de sympathie.

Civiale a vu les abcès périuréthraux survenir à la suite d'une intervention insignifiante sur l'urèthre; « la simple introduction d'une bougie molle faite en temps inopportun ou sans ménagement peut aussi la déterminer » ; il a même vu ces abcès se former autour d'une sonde à demeure alors même que l'instrument n'a point pour but d'exercer la dilatation, par exemple dans les paralysies de la vessie ou après la taille hypogastrique, à plus forte raison, les observe-t-on lorsque la sonde a été placée pour dilater un rétrécissement.

Civiale a encore attiré l'attention sur le caractère insidieux des foyers périuréthraux : « Peu de maladies des organes génito-urinaires exposent davantage aux méprises, et fréquemment l'ouverture des cadavres vient révéler l'existence de grandes collections purulentes qui n'avaient pas même été soupçonnées pendant la vie. »

Il cite le cas d'un malade soupçonné un moment de calculose et qui fut évacué en médecine pour des accidents pulmonaires; un érysipèle l'emporta. A l'autopsie, la portion membraneuse de l'urèthre apparut intacte traversant une grande cavité purulente (fig. 30, p. 429); il n'y avait nulle communication avec la poche environnante qui s'é-

tendait sur les côtés et un peu en bas, entre le rectum et les faces antérieure et postérieure de la prostate; cette dernière n'était pas malade; rien n'avait fait soupçonner ce foyer périuréthral.

Dans un second cas de rétrécissement traumatique, les accidents généraux furent longtemps mal interprétés; le cathétérisme était possible; on finit par trouver un point suspect périnéal dont l'incision donna issue à une grande quantité *de pus*, « mais pendant cinq jours que la petite plaie resta béante, on n'aperçut aucune trace d'urine dans le pus ni sur le linge à pansement. »

Ces abcès périuréthraux, sans communication avec le canal, surviennent en général derrière les rétrécissements. Civiale cependant les a vus siéger ailleurs, il donne plusieurs observations de ces localisations morbides en avant des rétrécissements. Dans le cours des affections uréthrales il a vu de nombreux abcès à distance.

De l'œuvre de Civiale je tiens encore à rappeler ce qu'il a dit sur la marche des infiltrations d'urine et sur l'influence apportée par les plans aponévrotiques et le siège de la crevasse dans la direction des épanchements urineux. Cette influence lui paraît réelle, mais fort exagérée par les auteurs; il croit plutôt que la direction des épanchements varie suivant que l'irruption de l'urine a été brusque ou lente. Dans le premier cas, dit-il, « elle se porte presque toujours à la partie antérieure du périnée, à la racine de la verge, vers le scrotum, et la différence du siège de la crevasse n'apporte que de légères modifications à cet égard, tandis que la direction de l'urine est loin d'être aussi constante; lorsque l'infiltration s'effectue avec lenteur, la formation des abcès urineux met cette vérité en toute évidence, c'est elle qu'il faut incriminer, depuis la légère induration du tissu cellulaire sous-muqueux qui entoure l'urèthre jusqu'à ces tuméfactions indurées et douloureuses dans les tissus voisins, ces vastes clapiers qui en-

vahissent le périnée, la partie interne des cuisses, la région pubienne, la paroi antérieure de l'abdomen, etc.

« Toute irritation ou toute phlegmasie persistant dans la partie profonde de l'urèthre avec ou sans lésions organiques autres que les rétrécissements, peuvent être suivies d'une filtration lente et insensible de l'urine dans les tissus voisins, le plus souvent avec formation d'une tumeur circonscrite indolente qui peut se résoudre ou se rompre ou donner lieu à une filtration d'urine secondaire beaucoup plus étendue que la première et analogue à celle que l'on observe après la rupture du canal. »

Pour Civiale, les modalités du processus tiendront à la force d'expulsion de la vessie; aux dimensions de la solution de continuité uréthrale variant du plus petit pertuis à la large crevasse; à la quantité d'urine qui s'échappe; à la nature de ce liquide; l'état préexistant des parties dans lesquelles il s'infiltre; la durée du contact, et une foule d'autres conditions accessoires ou accidentelles font varier à l'infini les effets des épanchements.

En lisant ce passage, il semble que Civiale ait accordé une importance pathogénique majeure à l'influence mécanique de la poussée vésicale et du passage de l'urine; mais à mesure qu'on parcourt les pages qu'il consacre à l'infiltration d'urine, son opinion se dégage mieux : on voit que bien peu de choses lui ont échappé dans le mécanisme de cet accident et qu'il a compris les points faibles d'une théorie absolue. Voici ce qu'il dit sur la valeur pathogénique de la poussée vésicale.

« On ne saurait contester l'effet de l'impulsion donnée au liquide par les contractions vésicales; cependant cette impulsion me paraît avoir moins d'importance qu'on ne lui en attribue généralement; d'abord la vessie, lorsqu'elle éprouve une forte distension, cesse de se contracter ou ne le fait plus avec énergie, et les efforts du malade résultent de la contraction des muscles abdominaux qui cesse elle-même lorsque l'urèthre est rompu. »

Hunter, il est vrai, le premier avait déjà noté cette perte *du stimulus de plénitude* chez les rétentionnistes distendus, mais après Civiale, les auteurs semblent l'avoir oubliée. Après la poussée vésicale, c'est la présence de l'obstacle uréthral dont Civiale ne reconnaît pas la nécessité. Il donne l'observation d'un homme de 63 ans, parent de Chomel, qui fut atteint *d'infiltration d'urine avec un urèthre libre*. Le malade n'accusait avant l'invasion de la maladie que de l'embarras et du malaise dans la région du périnée; c'est par une rétention d'urine que le mal débuta; le cathétérisme était facile et il fut nécessaire pendant deux semaines. Les foyers gangreneux se montraient d'abord aux deux fesses, ils formaient là deux tumeurs gangrenées. « Vers le périnée l'infiltration semblait superficielle : c'est là cependant qu'était le point de départ, et l'infiltration montait à droite et à gauche vers les aines, envahissant l'hypogastre, atteignant l'épine iliaque. »

Ainsi pas de poussée vésicale; inertie vésicale pendant deux semaines; pas d'obstacle uréthral; la sonde était introduite trois fois par jour sans difficulté; pas de porte d'entrée connue, et cependant infiltration gangreneuse typique.

Civiale n'a pas décrit les deux types d'infiltration d'urine aujourd'hui admis dans les classiques et qui sont fondés sur le siège de la crevasse. Que la perforation uréthrale siège dans l'urèthre postérieur ou antérieur, pour lui l'urine se dirige toujours de préférence vers le périnée.

A l'appui de cette manière de voir, signalons sa très remarquable observation de M. C..., d'Amiens. Il y a là un fait peu favorable aux schémas que les successeurs de Civiale vont introduire dans la direction des épanchements.

M. C..., d'Amiens, était un vieux rétréci rétentionniste qui fut pris subitement de dysurie et de douleur très vive dans le périnée, le scrotum, la verge et le pubis. Lorsque Civiale le vit, le périnée était déjà perforé et l'infiltration d'urine avait envahi le scrotum et l'hypogastre. Des incisions hâtives enrayèrent les accidents, et on com-

mença à dilater l'urèthre; mais Civiale remarqua que, malgré la sonde à demeure, l'urine s'écoulait encore par le périnée. Tout allait bien lorsque subitement des accidents généraux graves parurent, et on constata la présence d'un abcès entre le col de la vessie et le rectum. Malgré l'incision du foyer, le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva au pourtour de l'orifice vésical six ouvertures aboutissant toutes à l'abcès du périnée qui communiquait avec la région inguinale gauche et avec la crevasse de l'urèthre située à la réunion des portions membraneuse et spongieuse. Là existait un rétrécissement et un petit calcul. La prostate et la région spermatique étaient absolument normales; le tissu cellulaire périvésical et périrectal était induré et criant sous le scalpel. Ainsi une perforation de l'urèthre postérieur avait donné lieu à une infiltration de la loge périnéale antérieure.

Civiale ne voit dans ce cas que l'effet d'une infiltration d'urine lente et obscure dont il ne peut préciser le mécanisme; il admet avec raison que des lésions considérables peuvent évoluer autour de l'urèthre « sans phénomènes immédiats appréciables ». Pour lui, l'écueil le plus formidable dans le traitement de ces lésions est constitué justement par les désordres anciens qui existent dans la partie profonde de l'urèthre; quand il n'y a pas invasion brusque il y a infiltration lente.

Civiale ne pouvait tirer de ces judicieuses observations une interprétation pathogénique complète; la notion d'infection lui manquait, et seul le fait de l'inoculation plus ou moins septique de la région périuréthrale pouvait être substituée à cette théorie de l'infiltration lente ou brusque.

Dans cette observation, les perforations du col de la vessie n'avaient pas imposé à l'urine une autre direction que celle du périnée; notons ce fait, nous en retrouverons la valeur lorsque nous exposerons les idées de Voillemier sur les types cliniques de l'infiltration d'urine.

Les chirurgiens contemporains de Civiale n'ont guère apporté de modifications à la physiologie pathologique de l'infiltration d'urine.

Philipps a également insisté sur la formation des abcès urineux sans effraction uréthrale : « Lorsque le canal n'est ni déchiré ni fissuré, on se rend difficilement compte du passage de l'urine dans les parties voisines, cependant les abcès qui se développent sur le trajet de l'urèthre ont tous les caractères des abcès urineux; on peut y trouver du pus

sans mélange d'urine, et dans ce cas ils succèdent à l'inflammation des tissus qui entourent l'urèthre. »

Comme Hunter, comme Civiale, Philipps (1) croit que la simple irritation de la partie profonde du canal suffit, sans crevasse et sans rétention d'urine, pour déterminer ces abcès.

Philipps fait encore une remarque très juste : « Que les abcès urineux, quelquefois très lents dans leur accroissement, restent souvent stationnaires, et tout à coup, sans cause appréciable, donnent lieu à des accidents semblables à ceux produits par les infiltrations d'urine. »

Nous retiendrons ce mot « sans cause appréciable », car il semble indiquer qu'après avoir constaté la formation de l'abcès périuréthral circonscrit sans effraction du canal, Philipps a encore constaté la transformation du phlegmon circonscrit en phlegmon diffus en dehors de toute perforation uréthrale.

L'influence des plans aponévrotiques sur la marche des épanchements lui paraît discutable. « Il n'est pas toujours possible de suivre la marche de l'urine épanchée, la direction qu'on lui a assignée en les basant sur la disposition des plans aponévrotiques ne semble pas avoir cette exactitude, et les prévisions de l'anatomiste sont souvent en défaut. La direction que suit l'urine varie selon qu'elle s'infiltre lentement ou qu'elle s'échappe rapidement (2). »

Chassaignac n'a pas spécialement étudié le mécanisme et la marche des abcès urineux; il reconnaît l'infiltration d'urine comme cause de suppuration pelvienne et de suppuration de la région anale, mais il laisse de côté toute description spéciale.

Cruveilhier n'a pas davantage signalé de types schématiques d'infiltration d'urine; ce n'est pas l'influence des plans aponévrotiques qu'il a surtout relevée, mais la diffusion du processus. « Il n'est pas rare, dit-il, de trouver

(1) Philipps, *Traité des maladies des voies urinaires*, 1860.
(2) Philipps, *loc. cit.*, p. 235.

l'orifice cutané des fistules uréthrales au voisinage de l'anus et du sacrum, cette situation loin du point d'origine n'étonnera pas si l'on songe que ces fistules sont toujours la conséquence d'une infiltration d'urine dans le tissu cellulaire du périnée; or cette infiltration est pour ainsi dire illimitée : j'ai suivi une infiltration urineuse produite par une déchirure du canal de l'urèthre, suite d'un cathétérisme forcé, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate droite. »

Ainsi l'observation clinique et anatomo-pathologique mettent surtout en relief la diffusion des lésions, et Cruveilhier ne conclut pas d'après le siège périanal d'une fistule à une perforation uréthrale systématique placée dans l'urèthre profond.

Le rôle des plans aponévrotiques dans la distribution des épanchements d'urine a pris cependant une grande importance dans la période contemporaine. « Depuis Hunter, disait Ricord, l'histoire des infiltrations d'urine n'a fait quelque progrès qu'en raison de ceux de l'anatomie, et surtout de l'anatomie chirurgicale des organes génito-urinaires du bassin et en particulier du périnée. Nul doute que la connaissance de la disposition des plans aponévrotiques n'ait mieux expliqué la route suivie par l'urine suivant le siège de la rupture. Mais en somme, les travaux récents n'ont pas de beaucoup changé l'état de la question. » (P. Ricord, *Annotation Hunter*, p. 35.)

En réalité, le seul progrès qu'a fait la question est dû à la doctrine microbienne.

Voillemier enfin fixa les grands traits cliniques de l'infiltration d'urine tels qu'ils sont exposés dans les classiques. C'est la théorie mécanique pure, très séduisante, et conforme en partie à la réalité des faits.

Les remarquables articles de Bouilly dans le *Dictionnaire* de Jaccoud, et de Rochard dans le *Dictionnaire* de Dechambre, les traités de pathologie externe classiques, rééditent les idées de Voillemier; la notion d'infection

entre déjà en ligne de compte dans ces travaux et permet une interprétation nouvelle des accidents.

Mais le mécanisme formulé par Voillemier, les deux formes cliniques qu'il a tracées d'après le lieu d'éclatement de l'urèthre, la disposition des lames aponévrotiqnes et le degré d'effort des contractions vésicales, semblent adoptés sans discussion.

En quelques mots je vais rappeler la formule de Voillemier, c'est-à-dire la formule classique (voir à ce sujet l'article de Forgues : *Traité de chirurgie* Duplay et Reclus).

« La marche de l'infiltration urineuse est très différente suivant le point de l'urèthre qu'occupe la solution de continuité et suivant que la pénétration de l'urine est lente ou brusque.

« Il y a deux grandes variétés d'infiltration d'urine : l'une succède aux lésions de la portion uréthrale comprise dans la loge *en pistolet*, loge inférieure ou pénienne; région bulbaire spongieuse; l'autre procède des régions membraneuse et prostatique et s'étend dans la loge supérieure du périnée. Cette topographie n'est pas absolue et les deux loges peuvent communiquer soit par le traumatisme, soit par diffusion suppurative.

« Lorsque l'infiltration s'est faite *en avant de la région membraneuse* (ruptures traumatiques, ruptures rétro-stricturales sous l'effort vésical), ce qui est le cas le plus commun, l'urine bridée en haut et en arrière par l'aponévrose moyenne, en bas et en avant par l'aponévrose superficielle, est arrêtée par l'encoignure que forme l'union de ces deux lames, elle envahit les bourses, les aines, le fourreau de la verge, le pubis, les flancs, les lombes. Quand l'urèthre est ouvert dans sa portion membraneuse prostatique (lésion de la prostate, incision de la taille latéralisée, fausse route, déchirure de la portion membraneuse dans les fractures et la disjonction des pubis), l'infiltration se fait dans la loge supérieure du périnée; le liquide arrêté en haut par l'aponévrose supérieure passe en arrière dans

le tissu cellulaire prérectal et dans celui des fosses ischio-rectales; il peut même, en franchissant le muscle transverse du périnée au niveau du point de jonction de l'aponévrose superficielle avec l'aponévrose moyenne, devenir sous-cutané et occuper la marge de l'anus et la partie postérieure du périnée. Si l'aponévrose moyenne se laisse érailler, l'urine pénètre dans la loge périnéale inférieure et se comporte comme les infiltrations primitivement développées dans cette région. »

Tel est le tableau exposé dans les livres classiques. Les travaux de l'école de Necker sur les infections endo et périurinaires permettent désormais d'envisager l'infiltration d'urine à un point de vue plus large, le rôle des périuréthrites prend le pas sur celui de la pénétration de l'urine. L'évolution des lésions infectieuses uréthrales et périuréthrales est mieux connue et l'importance pathogénique de l'effort vésical et de l'effusion d'urine s'efface devant le simple fait des inoculations septiques diffusées.

En 1884 (1) M. le professeur Guyon, dans une de ses leçons cliniques sur l'infiltration d'urine, insistait sur l'importance des lésions uréthrales, préparées de longue date avant l'infiltration d'urine; il rappelait que la fréquence de l'infiltration n'était nullement « en rapport avec le degré du rétrécissement, et que l'accident pouvait se produire même lorsque l'urèthre admettait une boule volumineuse », ce qui importe, c'est la longueur du rétrécissement, le degré de l'induration et des lésions.

M. Guyon insiste sur « le phlegmon diffus consécutif à l'infiltration d'urine et sur les accidents infectieux qu'il provoque » ; il montre les éléments complexes de l'infection chez l'infiltré.

Dans cette leçon, M. Guyon rappelle que l'infiltration d'urine se fait toujours dans la loge périnéale inférieure

(1) F. Guyon, *Annales des org. génit. urinaires*, 1884. Leçon clinique sur l'infiltr. d'urine.

« lorsque l'urèthre a subi une solution de continuité par le fait d'un rétrécissement. »

Nous verrons plus loin l'importance de cette remarque.

En plusieurs circonstances (1) M. Guyon étudie les accidents d'infiltration consécutifs aux déchirures traumatiques de l'urèthre et le véritable mécanisme des accidents périuréthraux qui les accompagnent (hématome périuréthral infecté et infiltration d'urine) (2).

En 1889 paraît la thèse de M. Albarran. Ce travail apporte un plan et une méthode féconds dans l'étude des infections urinaires.

Il y a là des documents généraux sur le processus infectieux urinaire qui sont applicables à toutes les portions de l'appareil.

Dans un travail ultérieur sur les périnéphrites, M. Albarran (3) complète ces notions par des documents nouveaux sur les infections périurinaires. Le mode de pénétration des micro-organismes dans la zone périrénale est désormais précisé de même que l'action de ces micro-organismes et de leurs produits.

Le rôle de l'infection dans la pathogénie de la sclérose est un des points les plus heureusement mis en relief; il est aussi utile à connaître pour l'étude des uréthrites et des périuréthrites que pour l'étude de la néphrite et de la périnéphrite.

L'importance de l'effusion de l'urine passe donc au second plan. Déjà, en 1881, M. Bazy avait publié un cas d'abcès périnéphritique consécutif à un calcul intrarénal et où aucune effraction du rein ne pouvait être invoquée (4).

Dans ces dernières années, des publications multiples sur les abcès urineux (5) ont réagi contre la théorie purement

(1) F. Guyon, *Rétention d'urine de cause traumatique.* Leçon cliniq., 1894, p. 232.

(2) F. Guyon, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1876.

(3) Albarran, *Périnéphrites de cause rénale* (*Soc. de Biologie*, 1889).

(4) Bazy, *France médicale*, 26 nov. 1881.

(5) Lanaux, *Pathogénie des abcès urineux*, 1891. — Carlier et Arno

mécanique défendue encore en 1893 par M. Segond (1). Les faits signalés par Civiale à propos des foyers circonscrits ou diffus périuréthraux retrouvent toute leur valeur, et ainsi que le rappelle M. Bazy, « le phlegmon diffus périuréthral » doit être définitivement reconnu comme indépendant de la pénétration de l'urine, c'est une pseudo-infiltration d'urine (2). Il a le droit de se développer comme le phlegmon diffus sous-hyoïdien, dont la porte d'entrée est souvent inconnue.

Au Congrès de chirurgie de 1891, MM. Guyon et Albarran abordent le grand chapitre des gangrènes urinaires, et montrent qu'un grand nombre d'accidents compris dans l'infiltration d'urine n'ont aucune relation avec cet accident mécanique et doivent être séparés pour former la gangrène microbienne d'origine urinaire. Cliniquement et expérimentalement ils démontrent que la gangrène peut être l'œuvre de la bactérie pyogène accidentellement modifiée et devenue spécifique. Ce fait aura une importance capitale dans l'interprétation des processus périuréthraux.

Les abcès urineux peuvent contenir du coli, du streptocoque, du staphylocoque (3), tous ces micro-organismes sont capables de produire le sphacèle dans certaines conditions sans qu'on ait besoin d'invoquer une action mécanique quelconque du flot urinaire ou la présence même de l'urine.

La gangrène foudroyante des organes génito-urinaires, dont Emery (4) a repris l'histoire, serait elle-même une streptococcie gangreneuse probablement d'origine urinaire.

A côté de ces effets foudroyants de l'infection, Hallé et

Gaz. des Hôp., 1892. — Legueu et Noguès, *Annales des org.-gén.*, 1893 (Périuréthrite et phlébite). — Cerné, *Phlegmon diffus sans infiltration* (*Normandie méd.*, 1893).

(1) Segond, *Abcès urineux* (*Semaine médicale*, 1889).

(2) Bazy, *Maladies des voies urinaires*, 1897. Article antérieur du *Progrès médical.*

(3) Observations de Clado, Hallé, Wasserman, Albarran et Banzet.

(4) Emery, *Thèse de Paris*, 1896.

Wassermann ont étudié les effets plus lents mais non moins intéressants de l'infection uréthrale et périuréthrale chronique. Leur mémoire classique sur les rétrécissements de l'urèthre est une introduction indispensable à toute étude clinique ou pathogénique sur les processus périuréthraux (1).

Enfin MM. Guyon et Vigneron, en appelant l'attention sur l'infiltration d'urine dans les rétrécissements larges, ont fourni un nouvel argument contre la théorie mécanique de l'infiltration d'urine.

Un élève du professeur Gangolphe, dans une très bonne thèse, reprend cette variété rare d'infiltration d'urine et en discute judicieusement la pathogénie; on voit revenir dans ce travail les idées de Perrève sur le sphacèle primitif perforateur de l'urèthre rétro-strictural.

Ces faits montrent que les anciens chirurgiens avaient bien observé, mais que la bactériologie seule devait apporter une modification définitive dans l'interprétation des faits.

Désormais l'infection apparaît comme le grand lien pathogénique des accidents périuréthraux. Les infections périuréthrales peuvent être comprises d'une façon plus large dans leurs formes virulentes ou atténuées (formes gangreneuse, phlegmoneuse ou scléreuse). Quant à l'infiltration de l'urine, son rôle secondaire devient clair et précis lorsqu'on a établi tout ce qui revient à la périuréthrite dans le mécanisme des lésions et des symptômes.

(1) Boujol, *Thèse de Lyon*, Sur une variété rare d'infiltration d'urine. — Hallé et Wassermann, *Uréthrite chronique et rétrécissements* (*Annales des org.-gén. urin.*, avril et mai 1894). — Guyon et Vigneron, *Infiltrations d'urine dans les rétrécissements larges.*

CHAPITRE II

Gangrènes urinaires et infiltration d'urine.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES PÉRIURÉTHRITES SCLÉREUSES, PHLEGMONEUSES, GANGRENEUSES

Il résulte de l'historique précédent que les accidents périuréthraux réunis sous le nom d'infiltration d'urine relèvent d'un mécanisme complexe. Le fait primitif de l'irruption brusque d'une grande quantité d'urine dans la loge périnéale est discutable dans la plupart des cas. Il faut modifier cette explication facile, mais inexacte, des périuréthrites gangreneuses diffuses; l'observation clinique et anatomique montre en effet ces accidents évoluant en dehors de toute perforation uréthrale, par le simple fait d'une inoculation hyperseptique.

Dans la majorité des cas, l'infiltration d'urine se présente à nous comme la forme la plus grave des infections périuréthrales, la forme gangreneuse. Le processus gangreneux urinaire est toujours d'origine microbienne, il suffit pour expliquer la perforation uréthrale et la diffusion des accidents; il n'est nullement nécessaire d'invoquer comme point de départ l'éclatement de l'urèthre surdistendu par l'effort vésical derrière un rétrécissement, pas plus que la pénétration brusque et massive de l'urine septique.

Une porte d'entrée insignifiante, une inoculation inappréciable peuvent sphacéler en bloc un urèthre et une région périuréthrale jusque-là sans lésions. Lorsque l'urèthre et la région qui l'entoure sont altérés depuis longtemps, le processus gangreneux entraîne des perforations foudroyantes et ouvre la porte aux stagnations uréthrales et à l'arrivée *incessante* de l'urine.

L'urine sert de véhicule aux produits septiques uréthraux et périuréthraux et ses propriétés gangreneuses semblent toujours se développer hors de la vessie ; aussi cette dernière n'est-elle jamais sphacélée dans l'infiltration d'urine, alors que tous les autres tissus sont mortifiés à son contact.

Suivant la virulence de l'agent infectieux, suivant l'état préalable du terrain local et parfois général, les formes cliniques varient.

Un périurèthre sain ou simplement traumatisé ne réagit pas vis-à-vis de l'inoculation septique comme une région périuréthrale minée par la sclérose à tendance nécrobiotique. On le voit chez les vieux urinaires rétrécis, bien que l'infection gangreneuse joue encore ici le premier rôle. Les désordres anatomiques indiquent un long travail péparateur de l'infiltration d'urine.

Entre toutes les formes cliniques, on retrouve donc un même lien pathogénique, l'inoculation grave à tendance gangreneuse quand elle n'est pas d'emblée gangreneuse. Aussi étudier le mécanisme de l'infiltration d'urine revient à étudier les processus gangreneux des urinaires et les conditions dans lesquelles ils se produisent au niveau de l'urèthre.

Cette étude seule peut mettre en relief la part respective des éléments pathogéniques et leur action combinée : c'est le meilleur moyen d'élucider la physiologie pathologique des accidents qui nous occupent.

DES GANGRÈNES URINAIRES

L'appareil génito-urinaire, comme toutes les régions périorificielles, se trouve dans les meilleures conditions pour la production et l'évolution des processus gangreneux. La gangrène génito-urinaire trouve sa place naturelle à côté de la gangrène de la bouche, de la gangrène vulvaire, de la gangrène anale.

« La vulve, le poumon, la bouche, l'intestin offrent des

conditions d'aération, d'humidité qui expliquent la fréquence à leur niveau des fermentations gangreneuses (1). »

L'urèthre se trouve donc dans les mêmes conditions. L'urèthre antérieur n'est en somme qu'un « prolongement de l'extérieur » ; comme les régions buccale, vulvaire, il est habité par des espèces autochtones dont les propriétés virtuelles sont mal connues, et se révèlent parfois d'une façon foudroyante. Un viscère est d'autant plus exposé à la gangrène qu'il est plus près de l'extérieur, d'où la fréquence des gangrènes orificielles. Aussi le rein des urinaires, quel que soit son degré d'infection, ne se gangrène pas comme l'urèthre. L'urine ne manifeste ses propriétés gangreneuses que hors de la vessie, jamais elle ne sphacèle la totalité de la paroi vésicale, les sphacèles de la muqueuse vésicale (2) peuvent cependant se produire dans l'état puerpéral, après le trauma de l'accouchement et à la suite de cathétérismes septiques. Toujours la gangrène vient du dehors, ou du milieu intestinal : un phlegmon diffus sous-hyoïdien, un abcès gangreneux périanal éveillent la plupart du temps l'idée d'un point de départ buccal et anal. De même dans les gangrènes génitales le point de départ préputial ou uréthral s'impose (3).

Chaque orifice, chaque cavité organique peut réaliser à un moment donné des conditions particulières pour l'évolution des germes. Le milieu crée la spécificité, telle culture inoculée en deux points différents produit la gangrène sur l'un et l'œdème sur l'autre.

La pathologie comparée nous fournit un bel exemple de gangrène foudroyante à siège électif sur un organe, je veux

(1) Charrin, *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, t. I.

(2) Pinard et Varnier, *Gangrène vésicale et rétroversion de l'utérus gravide.*

(3) Perrin, de Marseille, a publié un cas intéressant de balano-posthite gangreneuse dans le cours d'une blennorrhagie aiguë ; il y eut des accidents d'infection sur la plèvre, les articulations et les veines. Mais il n'y eut de localisation gangreneuse qu'au prépuce (Perrin, *Congrès international de dermatologie*, Paris, 1889).

parler de la mammite gangreneuse de la brebis, mal de pis, araignée, que Nocard a si bien étudiée (1). Il y a là un cas de spécificité gangreneuse imposée par le milieu et peut-être par les circonstances de la lactation.

En vingt-quatre ou trente-six heures, la mamelle des brebis laitières se gangrène entièrement; la plupart des animaux succombent, quelques-uns résistent et éliminent la partie gangreneuse. Le lait et la sérosité de l'œdème renferment un microcoque abondant, dont les cultures, injectées dans les trayons reproduisent la maladie, mais injectées sous la peau, les cultures produisent de l'œdème. Chez le lapin, elles produisent du pus. La spécificité est ici essentiellement liée au milieu. Le lait est un bon milieu de culture pour ce micro-organisme. La production de la gangrène exige donc pour les microbes des conditions biologiques complexes.

Il ne saurait être question de chercher un microbe spécifique de la gangrène. « Les microbes les plus divers, dit Charrin, ont pu être incriminés avec raison, « tels celui de l'œdème malin, celui de Schimmelbusch dans le noma, de Demme dans l'ecthyma, de Tricormi dans la gangrène sénile, de Schutz, de Foa dans le sphacèle du poumon, celui de la pneumo-entérite dans l'entérite nécrosique de Salmon, etc.; le plus souvent, on ne rencontre dans ces gangrènes que des germes ordinaires associés, et s'il existe des agents spécifiques pour la mortification des tissus comme Hlava en a décrit pour les hémorrhagiès, il est certainement des bactéries vulgaires capables, à un moment donné, de s'éduquer, de sécréter des principes qui engendrent la nécrose; bien souvent il faut tenir compte de l'état de défaillance de nos tissus (2). »

Les associations microbiennes sur lesquelles Widal appelait récemment l'attention peuvent expliquer l'exal-

(1) NOCARD, *Note sur la mammite gangreneuse des brebis laitières* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1887).

(2) CHARRIN, *Traite de médecine*, t. I. *Symptômes de l'infection*.

tation nocive accidentelle des saprophytes jusque-là dénués de virulence. Un streptocoque saprophyte inoffensif peut devenir très virulent annexé au coli-bacille (1) : l'action en apparence spécifique des microbes peut résulter d'une simple association microbienne (2) ou de l'action d'une diastase. Nous savons qu'en accaparant l'action des phagocytes, une espèce microbienne peut favoriser l'action d'une autre espèce. Vaillard l'a démontré pour le tétanos. Ne peut-on admettre que ces putréfactions gangreneuses orificielles sont peut-être elles-mêmes l'effet de l'immobilisation des forces vitales par une espèce microbienne? cette immobilisation livre la région atteinte aux microbes de la putréfaction, hôtes habituels de l'organisme qui attendent l'arrêt des phénomènes vitaux pour commencer les phénomènes cadavériques. « L'homme porte aussi sans cesse en lui de quoi faire la suppuration, la septicémie et la gangrène. »

J'accorderai moins d'importance à l'état général appréciable du sujet. Il est évident que le diabète, l'albuminurie, l'alcoolisme, etc., et toute cause de déchéance organique, sont des causes adjuvantes, mais dans la majorité des cas, nous n'avons pas trouvé ces causes générales préalables chez les urinaires. Il peut y avoir des organismes plus ou moins réfractaires : le pourquoi est encore à préciser.

En résumé, ni état général, ni microbe spécifique ne donnent la cause suffisante de la gangrène ; elle reste une manifestation de l'infection propre à des microbes multiples et soumise à des causes complexes.

Avant d'aborder les gangrènes urinaires franchement microbiennes, je tiens à parler de cette forme foudroyante

(1) Widal, Association microbienne. *Congrès de Médecine*. Montpellier, 1898.

(2) Cette question de spécificité acquise est aussi importante que complexe. D'après Buchner, Eraud, Charrin, Niltis, Wurtz, une diastase peut se greffer sur un microbe indifférent et le transformer en microbe très virulent (Eraud, *Uréthrite non gonoccocique. Association française d'urologie*, 1897, p. 235).

de gangrène génitale si bien décrite par le professeur Fournier en 1883 et dont la pathogénie restait obscure. L'étude de cette affection a été reprise en 1896 par un élève de M. Fournier, M. Emery (1), qui a pu établir l'origine streptococcique du processus gangreneux. Deux auteurs italiens, M. Pellizarri et Volterra, de Florence, sont arrivés à un résultat analogue.

Cliniquement, ce processus gangreneux se produit dans des conditions qui semblent lui donner la valeur d'une entité morbide. La gangrène débute chez des sujets jeunes, au milieu de la santé la plus parfaite; il y a absence totale de l'une des causes habituelles génératrices de la gangrène: l'appareil urinaire est indemne, l'urine est normale; la gangrène débute et s'étend en surface plutôt qu'en profondeur; elle frappe la verge, le scrotum, respecte les corps caverneux et l'urèthre, et malgré sa gravité se termine par la guérison.

L'intégrité de l'appareil urinaire et l'état normal des urines semblent donc, au premier abord, séparer cette forme de gangrène de la gangrène urinaire microbienne décrite par MM. Guyon et Albarran.

M. Émery a discuté cependant avec beaucoup de netteté l'hypothèse de l'origine urinaire de la gangrène génitale foudroyante; il soutient avec raison que cette manière de voir ne va pas à l'encontre des données scientifiques aujourd'hui admises et qu'elle n'est passible d'aucune objection fondamentale.

Nous partageons son opinion et les excellents arguments qu'il donne et nous réunissons dans le même chapitre toutes les gangrènes génito-urinaires; toutes sont infectieuses et dues aux micro-organismes du prépuce et de l'urèthre (les gangrènes séniles font seules exception jusqu'ici). Il est logique de penser que le germe septique, strepto-

(1) Emery, *Contribution à l'étude de la gangrène foudroyante spontanée* (*Thèse de Paris*, 1896).

coque, bactérium coli ou autres, sort du prépuce ou de l'appareil urinaire, même quand il n'y a pas d'état infectieux apparent dans ces régions.

Il y a toujours bien des conditions spéciales favorables pour la gangrène.

Chez l'homme, les gangrènes génitales ne peuvent plus être rapportées aux excès de coït : M. Fournier repousse cette opinion dans sa leçon de 1884 et toute autre origine que l'infection ne peut être invoquée.

M. Émery a relevé les deux grosses objections que l'on peut faire à l'hypothèse de l'origine urinaire de la gangrène : la première a trait à l'intégrité apparente de l'appareil urinaire; or le phlegmon périuréthral peut survenir dans les rétrécissements larges.

M. Cerné a même publié une observation de phlegmon diffus sans infiltration qui ne put être attribué qu'à un rétrécissement du méat, assez large du reste pour permettre facilement la miction (1).

J'ai moi-même observé un jour de garde, avec mon collègue Rabè, un phlegmon diffus de la loge périnéale chez un homme jeune, sans antécédent urinaire; il avait de la rétention d'urine au moment où il se présenta à Tenon, mais cette rétention était consécutive au phlegmon diffus; elle cessa dès le premier coup de bistouri, l'urine était absolument limpide et l'urèthre normal. Nous ne pûmes découvrir la porte d'entrée de ce processus infectieux qui simulait l'infiltration d'urine typique. Malgré l'incision, il eut une terminaison fatale; malheureusement l'autopsie ne put être pratiquée. Le pus examiné par M. Rabé contenait du streptocoque; il fut impossible de déterminer un point de départ extra-urinaire.

Quant à l'objection que l'on pourrait tirer de la présence du streptocoque pour écarter l'origine urinaire, c'est une objection sans valeur; la bactérie pyogène n'a pas le mono-

(1) Cerné, *Normandie médicale* de 1893.
(2) Guyon et Vigneron et Thèse de Boujol, *loc. cit.*

pole de l'infection urinaire, le streptocoque lui est souvent associé, comme l'a démontré M. Albarran (1).

Enfin MM. Hallé et Wassermann ont retrouvé le streptocoque dans la flore microbienne de l'urèthre. Plus récemment MM. Albarran et Banzet ont confirmé ce polymicrobisme des foyers urinaires périuréthraux.

Je conclus donc à un point de départ infectieux génito-urinaire pour cette forme superficielle de gangrène génitale, décrite par M. Fournier et son élève M. Émery, peu importe que l'inoculation se fasse par une éraillure peu importante du prépuce ou de l'urèthre.

Cette origine infectieuse est par contre très nette dans une deuxième forme de gangrène urinaire microbienne, celle que MM. Guyon et Albarran ont décrite au Congrès de 1891.

Il s'agit ici d'un type clinique qui a permis de voir un peu clair dans les gangrènes périuréthrales. « Il existe, disaient les auteurs, des gangrènes du fourreau de la verge et du scrotum pour lesquelles l'infiltration d'urine ne joue aucun rôle et qui peuvent être produites par la bactérie pyogène spécialement virulisée. Ils ont pu, en effet, isoler ce micro-organisme dans l'urine, dans l'infiltration gangreneuse et dans le sang, et ils reproduisent une gangrène expérimentale avec les cultures obtenues. La bactérie pyogène ne détermine pas de gangrène en injections sous-cutanées; il a fallu qu'elle ait acquis des propriétés virulentes nouvelles « sous des influences que nous ignorons ».

MM. Guyon et Albarran isolèrent dans le liquide séro-purulent quatre micro-organismes : un microcoque liquéfiant, un bacille non liquéfiant, le *staphylococcus albus*, un bacille fluorescent. Le bacille liquéfiant (bactérie pyogène) produisit seul la gangrène expérimentale.

De leurs recherches, les auteurs purent conclure :

(1) ALBARRAN, *le Rein des urinaires*. (Thèse Paris, 1889.)
(2) ALBARRAN et BANZET, *Bactériologie des abcès urineux*. (*Ann. g. u.*, 1896.)

1° Qu'un microbe non virulent peut acquérir des propriétés pathogènes dans un foyer septique;

2° Qu'un microbe de virulence déterminée peut acquérir des propriétés pathogènes particulières, par exemple la faculté de produire la gangrène en vivant dans les mêmes conditions.

On comprend aisément l'importance de ces déductions, non seulement dans les lésions gangreneuses génito-urinaires, mais encore dans toutes les gangrènes septiques.

Ces faits élargissent le cadre de la gangrène urinaire; elle devient un symptôme possible des infections urinaires coli-bacillaire, streptococcique, staphylococcique, particulièrement réalisables dans le milieu urinaire ouvert.

Dans les observations publiées par MM. Guyon et Albarran, il s'agit de prostatiques rétentionnistes infectés et soumis tous les jours à l'auto-cathétérisme malpropre. Subitement ces malades présentèrent de la gangrène au prépuce; de là, le processus gangreneux s'étendit au fourreau de la verge, au scrotum, mais le sphacèle resta limité aux couches cutanée et musculaire.

Ce type clinique présenta donc une localisation superficielle d'emblée sans foyer intermédiaire préalable périuréthral. L'origine urinaire était cependant indiscutable, puisque l'injection de cette urine produisait nettement la gangrène; quant à la porte d'entrée de l'inoculation, c'est au niveau du prépuce qu'il faut la chercher.

Ces malades n'étaient pas jeunes et vigoureux comme ceux chez qui MM. Fournier et Émery ont décrit la gangrène génitale; c'étaient des vieillards affaiblis, non diabétiques cependant, et qui ont succombé rapidement à cette forme de gangrène foudroyante.

La différence du pronostic dans les observations publiées ne suffit pas davantage pour séparer cliniquement ce type gangreneux de celui de M. Fournier. Chez des sujets jeunes, la gangrène ne comporte pas le même pronostic.

Nous allons maintenant décrire un type de gangrène

urinaire à point de départ nettement uréthral, à extension uréthrale et périuréthrale. Ici il n'y a pas de solution de continuité entre la porte d'entrée et le point où évolue le processus gangreneux.

L'urèthre peut être sphacélé partiellement ou en totalité et lorsque le bistouri ouvre sur la ligne médiane la loge périnéale superficielle, l'urèthre avec sa gaine apparaît noir et comme carbonisé.

Nous avons pu observer un très beau cas de cette lésion dans le service de M. Guyon, et nous en avons trouvé deux beaux exemples dans la thèse de M. Boujol. Cette thèse, inspirée par le professeur Gangolphe, met bien en relief le processus gangreneux de l'urèthre. Nous avons rapporté ces trois observations, car elles sont caractéristiques. (Voir obs. V, XIV et XVI.)

Nous venons de montrer comment une inoculation hyperseptique, dans un périurèthre sain ou peu altéré, pouvait produire une périuréthrite gangreneuse diffuse et simuler l'infiltration d'urine. Les trois formes cliniques auxquelles nous avons fait allusion se relient facilement : 1° gangrène génitale foudroyante, forme de Fournier-Émery ; 2° gangrène urinaire microbienne, forme de Guyon-Albarran ; 3° gangrène totale de l'urèthre. Elles nous permettront d'interpréter toutes les formes classiques de l'infiltration d'urine.

Nous allons maintenant étudier la forme d'infiltration où l'irruption brusque d'une grande quantité d'urine semble le fait majeur indiscutable, suffisant pour expliquer tous les symptômes ; nous voulons parler de l'infiltration d'urine qui suivrait les ruptures expérimentales ou traumatiques de l'urèthre.

Certes, les auteurs ont bien tenu compte du rôle consécutif de l'infection, mais trop d'importance est encore accordée à la force d'insinuation et à la quantité de l'épanchement. Que voyons-nous, en effet, à la suite des perforations traumatiques de l'urèthre ?

Deux accidents à peu près contemporains ouvrent la scène et préparent la succession hiérarchique des lésions.

Le premier, c'est la constitution d'une plaie uréthrale et d'un foyer hématique périuréthral, foyer « à la fois ouvert et fermé (1) », ouvert à toutes les infections et apte à toutes les fermentations; fermé à toute évacuation.

Le second fait, c'est la rétention d'urine plus ou moins accentuée, mais toujours complète dans les cas graves du deuxième et du troisième degré, ceux-là mêmes qui se compliquent le plus souvent d'infiltration d'urine.

Rappelons d'ailleurs le tableau classique : un homme vient de faire une chute à califourchon; il est atteint de rupture grave de la région bulbaire; la rétention d'urine est absolue, il y a uréthrorrhagie abondante et tumeur périnéale volumineuse; les caillots, et non l'urine, tendent et soulèvent le périnée : on peut le contrôler par l'incision hâtive; celle-ci vide un hématome et amène ensuite l'évacuation vésicale par décompression du bout uréthral et excitation vésicale.

Si le malade est abandonné à lui-même, il se passe une période de tolérance, vraie période d'incubation, puis soudain la fièvre s'allume, le périnée s'empâte et tous les signes locaux de l'infiltration d'urine se déroulent. Que s'est-il donc passé? Est-ce le malade qui soudain a pissé dans son tissu cellulaire et, par l'irruption brusque d'une forte dose d'urine dans le foyer contus a subitement changé la face des choses? Évidemment non.

« Si on étudie les conditions créées par le traumatisme, dit M. Guyon, on se rend compte que le bout postérieur puisse s'opposer à la sortie du liquide contenu dans la vessie; son orifice est contus, recroquevillé, revenu sur lui-même mais, fait important, il est situé en avant de la portion membraneuse, c'est-à-dire du véritable sphincter de la vessie; ce dernier peut résister à la poussée vésicale

(1) Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.*

et empêcher l'infiltration d'urine. » Voilà les conditions immédiates du traumatisme ; elles ne sont pas favorables à l'effusion de l'urine.

Si on ajoute que tout traumatisme pelvien ou péripelvien peut provoquer une rétention d'urine par une sorte de syncope vésicale plus ou moins temporaire et que la surdistension vésicale prolongée entraîne également un état d'inertie vésicale, sur lequel Hunter et Civiale avaient jadis insisté, on comprendra combien est difficile la pénétration brusque et massive de l'urine dans le foyer traumatique.

Il est possible cependant que l'urine s'écoule secondairement dans le foyer, mais jamais ce n'est ni par miction brusque, ni par effort vésical, mais bien goutte à goutte, par instillation lente, comme on la voit s'écouler chez les rétrécis ou les prostatiques distendus. A notre avis ce fait ne se produit que rarement, et nous croyons que le processus du phlegmon diffus périnéal peut se dérouler sans qu'une seule goutte d'urine pénètre dans le foyer traumatique. Considérons également ce foyer. N'est-il pas dans les meilleures conditions pour que l'infection y pénètre et y évolue d'une façon foudroyante? Il y a là un énorme hématome, c'est-à-dire le milieu de culture par excellence, hématome qui dissèque lui-même la loge périnéale et anticipe sur les diffusions purulentes.

Or ce foyer est à la fois « ouvert et fermé ». Il est ouvert dans l'urèthre, c'est-à-dire dans un milieu normalement peuplé de micro-organismes et ne pouvant servir de voie d'évacuation. Il est fermé sur les points déclives, dans ces conditions quelques heures suffiront pour voir le phlegmon diffus évoluer dans les couches lamelleuses.

Le premier effet de l'inflammation est l'augmentation de tension dans le foyer, d'où compression du bout uréthral supérieur et gêne encore pour l'émission d'urine, c'est le mécanisme de la rétention dans les abcès urineux, il faut y joindre une certaine parésie réflexe de

la vessie. Si l'on incise alors le foyer, il s'écoule un liquide séro-purulent à odeur gangreneuse ; après l'évacuation de ces produits que l'on prend pour de l'urine, mais qui ont l'odeur de voisinage des foyers coli-bacillaires périurinaires comme les foyers péribuccaux et périanaux ont une odeur spécifique, on est souvent étonné de voir subitement la vessie se vider par le bout supérieur et évacuer une urine qui ne ressemble en rien aux produits que l'on vient d'évacuer (obs. XX).

Ces faits démontrent que tout traumatisme uréthral, quel que soit son mécanisme, est un traumatisme septique. Qu'il résulte d'une contusion extérieure (rupture de l'urèthre) ou d'un sondage aseptique, ou d'une éraillure par un corps étranger, ou par calcul, il crée un foyer de communication avec l'extérieur (urèthre antérieur). Aussi toute effraction de l'urèthre non infecté est susceptible de se compliquer d'accidents périuréthraux (1), car l'infection ne tarde pas à survenir.

A plus forte raison ces accidents surviennent-ils lorsque l'instrument du cathétérisme est sale ou lorsqu'une affection uréthrale ou vésicale a transformé l'urèthre en un milieu des plus septiques. C'est le cas de l'infiltration d'urine consécutive aux fausses routes, aux manœuvres de divulsion ou aux traumatismes opératoires intra-uréthraux (uréthrotomie interne), manœuvres dites d'électrolyse.

L'infection urinaire préexistante à l'intervention prime tout. Ici encore l'inoculation septique des sécrétions uréthrales suffit pour tout expliquer.

Les accidents infectieux consécutifs à un sondage malpropre sont communs : l'abcès périuréthral circonscrit ou diffus peut en être la conséquence, particulièrement lorsqu'il y a fausse route, quel que soit le point de l'urèthre lésé ; tout dépend du degré de septicité de l'inoculation et de la réceptivité du sujet.

(1) Cas de Leprévost. *Rupture sous-muqueuse de l'urèthre, hématome. infection, infiltration d'urine tardive.*

Les fausses routes sont fréquentes. Pendant mon internat à Necker j'ai eu l'occasion, étant de garde, d'en recevoir de nombreux cas. Je n'en ai pas vu beaucoup se compliquer d'infection périuréthrale, même dans les cas où le malade avait pu uriner après l'accident; il faut pour cela que l'état de l'urèthre, des urines ou la septicité de l'instrument employé soient dans les conditions voulues.

Ici encore le traumatisme intra-uréthral peut entraîner la rétention d'urine; le plus souvent elle existe déjà, et c'est pour y mettre fin qu'on a sondé le malade; l'urine ne peut donc arriver brusquement et en grande quantité dans l'effraction, peu profonde en général. Si par hasard elle s'écoule, c'est lentement; elle suit plutôt la bande de muqueuse restée saine, et nous pensons qu'elle a plutôt une influence favorable lorsqu'elle s'écoule régulièrement, car elle lave le canal et assure le drainage mécanique.

En dehors des accidents du cathétérisme, une intervention quelconque sur l'urèthre septique, et préparé par l'uréthrite chonique, peut provoquer les périuréthrites diffuses.

J'ai pu recueillir dans le service de mon maître, M. Guyon, plusieurs observations d'infiltration d'urine consécutive à l'électrolyse uréthrale chez des malades opérés au dehors. (Je n'ai point l'intention de faire ici le procès de ce moyen thérapeutique, bien que je le considère comme inutile quand il n'est pas dangereux.) Ces faits se présentent avec la netteté d'une expérimentation; ils réalisent le type de l'inoculation gangreneuse provoquée.

Quelle est ici la part de l'eschare galvanique et de la divulsion? il est difficile de l'établir, ne connaissant pas le détail précis des manœuvres qui furent pratiquées; il est probable cependant qu'elles eurent une certaine influence, car c'était chaque fois le même opérateur.

Je rapporte plus loin ces observations d'infiltration d'urine, j'en connais quatre cas pour ma part: elles montrent non seulement les dangers des manœuvres dites d'électro-

lyse, mais elles fournissent encore un document presque expérimental pour l'étude des périuréthrites diffuses.

Trop souvent, on fait briller aux yeux du rétréci confiant l'espoir d'une intervention sans danger; ce n'est plus une opération sanglante qu'on lui propose, mais une simple électrisation libératrice. En réalité c'est un traumatisme aveugle et dangereux auquel il s'expose.

L'endopériuréthrite gangreneuse consécutive à l'électrolyse paraît résulter soit des manœuvres de divulsion, dans un urèthre non dilatable et infecté, soit de l'apport d'un germe septique par un instrument malpropre, soit du défaut de sonde à demeure après l'intervention.

Ces accidents ont pu « exceptionnellement » être observés dans les opérations réglées sur l'urèthre, telles que l'uréthrotomie interne (1), il s'agit toujours dans ce cas de périuréthrite diffuse. On a pu invoquer le passage sous pression de l'urine entre la sonde et le canal; après les ruptures de l'urèthre, la même explication a été invoquée : une sonde à demeure avait pu être placée dès le début, les accidents semblaient conjurés pendant quelques jours, subitement la périuréthrite diffuse paraît. L'urine s'est-elle engagée entre la sonde et le canal et, gênée dans son cours, a-t-elle pu s'infiltrer dans la plaie uréthrale? c'est une hypothèse séduisante, mais que rien ne prouve. Il est fréquent de voir la sonde d'un uréthrotomisé présenter un arrêt de fonctionnement, l'infiltration d'urine ne se produit pas pour cela, la température peut s'élever, l'infection se développer, le malade peut uriner entre la sonde et le canal jusqu'à ce qu'on ait rétabli la mise au point de la sonde.

Les plaies opératoires de l'urèthre ne suffisent pas pour déterminer l'effusion de l'urine. Étant interne d'Horteloup, je l'ai vu pratiquer un grand nombre d'uréthrotomies sans sonde à demeure après l'opération. J'ai vu quelques accidents infectieux qui déterminèrent mon maître à revenir à

(1) Voir Reverdin, *Thèse de Paris.*

la méthode classique et à placer une sonde à demeure dans les cas d'urine septique, mais jamais je n'ai observé d'infiltration d'urine, et cependant Horteloup usait d'un uréthrotome divulseur, il passait trois uréthrotomes dans l'urèthre, et ces trois instruments déterminaient pratiquement des sections multiples.

En revanche, une éraillure insignifiante suffit pour la pénétration des germes infectieux, la porte d'entrée peut nous échapper comme elle nous échappe dans l'inoculation syphilitique. Telle est la physiologie pathologique du premier groupe des gangrènes urinaires, celles qui résultent d'une inoculation souvent invisible, le passage d'une sonde molle, un simple jet d'urine septique peut en être l'unique cause. Tous les intermédiaires existent entre ce groupe et les processus gangreneux consécutifs à un effondrement gangreneux de l'urèthre infecté et sclérosé depuis longtemps.

Il nous reste maintenant à étudier ces processus gangreneux : ils compliquent les vieilles lésions périuréthrales des rétrécissements; ce sont les plus fréquents. Ils semblent liés à l'infiltration brusque d'une grande quantité d'urine; c'est là la théorie classique, celle que nous ont léguée Chopart, Desault, Bell, Civiale, Voillemier. Bien que rajeunie et transformée par la doctrine microbienne, nous avons dit qu'elle laisse encore bien des points à expliquer : une grande obscurité règne encore sur les processus gangreneux, ainsi que le rappelaient MM. Guyon et Albarran au Congrès de chirurgie, et de fait, les conditions qui président à la pénétration brusque et massive de l'urine ont été trop schématiquement établies; elles demandent à être discutées même dans ces cas.

L'inoculation gangreneuse hyperseptique est encore ici, comme dans les formes simples de la gangrène urinaire, le facteur pathogénique primitif; elle explique seule les énormes perforations uréthrales, la pénétration de l'urine, les diffusions septiques périuréthrales et le pseudo-éclatement de l'urèthre ectasié.

Mais il est évident que l'état préalable de l'urèthre et du périurèthre doit entrer en ligne de compte pour comprendre avec ces effondrements gangreneux de l'urèthre, l'éclosion des accidents foudroyants, cataclysmiques de l'infiltration d'urine des rétrécis. Toute recherche sur ce point doit s'appuyer sur l'anatomie pathologique des rétrécissements uréthraux et des infections périuréthrales.

Comment les vieux rétrécis arrivent-ils à l'infiltration d'urine? Quelle est l'explication classique ? Que faut-il en retenir ?

Nous avons vu que tout rétréci, même le plus légèrement atteint, pouvait à un moment donné être frappé de gangrène, il suffit pour cela d'une porte d'entrée minima et d'un microbe capable de produire le sphacèle.

Les vieux rétrécis à lésions profondes sont dans le même cas : la moindre fissure leur suffit pour établir une communication septique entre la cavité uréthrale et la région voisine.

Mais rappelons l'explication classique : « Un vieux rétréci atteint de rétention totale ou partielle fait de vifs efforts d'expulsion; tout à coup, il éprouve une sensation de déchirure et, quoique n'ayant pas rendu d'urine, se trouve soulagé : c'est probablement que l'urèthre, ainsi que le disait Chopart, vient de se « crever », le malade a pissé dans son périnée, les envies d'uriner cessent, le ventre est moins tendu et nous constatons que la tumeur sus-pubienne, formée par la vessie distendue, s'est évacuée en partie. Aux longues angoisses de la dysurie succède le calme relatif, calme trompeur, déclarait Chopart. En peu de temps, l'épanchement urineux infiltre la loge aponévrotique; en moins d'une heure, J.-L. Petit trouve chez son malade « le périnée, le scrotum et la peau de la verge d'une grosseur considérable ».

En s'appuyant sur les altérations uréthrales rétro-stricturales et sur la longue lutte que la vessie du rétréci soutient contre l'obstacle uréthral, il est facile en effet d'édifier

le mécanisme de l'éclatement de l'urèthre surdistendu, et celui de l'infiltration, la conséquence logique de cette rupture étant l'irruption plus ou moins brusque de l'urine dans les loges périnéales.

Dans une leçon clinique de 1885 (1) sur les abcès urineux, M. Segond a formulé la règle classique de l'infiltration d'urine. « La rupture effectuée, l'urine s'épanche, et, suivant qu'elle s'écoule du canal en plus ou moins grande quantité, elle donne naissance à l'infiltration d'urine ou à la poche urineuse; l'abcès urineux correspond à l'épanchement de moyenne intensité. »

En formulant ces idées, M. Segond faisait remarquer que des chirurgiens avaient dévolu la prépondérance pathogénique à la qualité du liquide et pensaient que si l'urine était normale, elle ne provoquait que des complications locales de tumeurs ou d'abcès urineux; que si le liquide était au contraire altéré, à réaction alcaline notamment, ses ravages ne se limitaient plus et que son irruption envahissait de proche en proche, enflammait et mortifiait devant lui tout le tissu conjonctif. C'est là une erreur, dit M. Segond, ou tout au moins une exagération, « ce qui est dangereux et mauvais, ce n'est pas le simple contact de l'urine, mais la pénétration plus ou moins vive de l'urine au sein des tissus. »

Dose d'urine épanchée et puissance de pénétration, tels sont les deux facteurs qui régissent le degré de gravité des épanchements d'urine dans le tissu cellulaire périuréthral.

Actuellement on attache une plus grande importance à la qualité septique de l'urine; toutefois les articles les plus récents et les mieux faits sur l'infiltration d'urine conservent les idées de Chopart et de Voillemier. « L'effusion urinaire, dit M. le professeur Forgue dans un excellent article du *Traité de chirurgie*, est représentée par deux moda-

(1) SEGOND, *Abcès urineux.* (*Semaine médicale*, 1885.)

lités cliniques que rapproche l'identité de pathogénie et qui ne se séparent que par la gravité et l'acuité des symptômes, l'abcès urineux qui en est le type circonscrit et lent, l'infiltration proprement dite qui en constitue le type diffus et rapide.

« Les déchirures pathologiques du canal comportent, depuis les recherches de Voillemier, une formule pathogénique claire; cette formule est celle de l'éclatement de l'urèthre altéré et distendu derrière l'obstacle uréthral. »

Ce mode de début par effraction brusque serait le type classique. Or cette diffusion foudroyante n'est le plus souvent que la manifestation ultime de lésions progressives; « l'infiltration d'urine » se prépare lentement, progressivement; elle est méconnue malheureusement dès cette première période.

Lorsqu'on revoit les observations d'infiltration d'urine qui ont été publiées, il est difficile de retrouver dans l'histoire du malade cette période d'effort vésical aboutissant à une sensation de déchirure suivie de soulagement, pas plus que cet affaissement subit du globe vésical vidé dans la loge périuréthrale. Ce mécanisme n'est jamais exposé nettement dans les observations. Les faits réclament une autre interprétation : l'effort vésical est d'abord très discutable; j'ai rappelé plus haut que la surdistension de la vessie amène la parésie de ce muscle, la vessie forcée se distend comme un kyste, cela lui permet d'arriver à une prodigieuse minceur sans se rompre.

Cette parésie vésicale avec distension rapide n'exclut pas quelquefois une gêne terrible pour le malade et des efforts instinctifs pour remplacer la contraction vésicale. Mais ces efforts agissent aveuglément soit pour relâcher le sphincter vésical et uréthral, soit pour contracter la paroi abdominale et le périnée; ils agissent faiblement sur le réservoir urinaire, heureusement peut-être, car la vessie se romprait si elle subissait une action précise et violente et ce fait est exceptionnel.

Seule la tension urinaire existe ; il est difficile d'apprécier sa puissance, car lorsque nous introduisons une sonde dans la vessie distendue, nous éveillons la contractilité vésicale, même si la vessie est définitivement inerte (prostatique), et l'urine peut sortir au début en jet, le plus souvent elle s'écoule perpendiculairement.

Mais nous savons que chez les prostatiques à canal large comme chez les rétrécis à canal très étroit, la distension finit par entraîner l'écoulement incessant de l'urine goutte à goutte ; or il n'y a pas là une poussée susceptible de faire éclater la vessie ou l'urèthre.

On a dit que l'infiltration d'urine ne survenait que chez les malades à vessie puissante ; or c'est là une erreur. Le malade de l'observation XX, qui est certes un type d'infiltration d'urine, avait une vessie si bien paralysée que je dus l'uréthrotomiser ; deux jours après l'incision périnéale son urèthre admettait un 13 Charrière ; malgré cela il n'urinait pas, sa vessie était distendue. Sans la fièvre et la présence du globe vésical, on aurait pu méconnaître son état, il resta d'ailleurs rétentionniste jusqu'à la mort (1).

Mais, objectera-t-on, lorsqu'on voit le rétréci rétentionniste présenter subitement une collection périuréthrale, on est en droit de dire que l'effraction a eu lieu ; or c'est là qu'une fausse interprétation est facile. C'est tout simplement l'abcès urineux qui, longtemps méconnu et cause cachée, rompt subitement ses barrières et pointe au périnée, expliquant toute la rétention au lieu d'être expliqué par elle. Incisez l'abcès ; parfois il y a déjà fistule urinaire, d'autres fois vous évacuerez du pus et ne constaterez pas de communication avec l'urèthre ; abcès périuréthral autonome, ce dernier est décomprimé et décongestionné ; la vessie parésiée se réveille subitement et le malade pisse par les voies naturelles.

Si on examinait dès le début le périnée des rétrécis, on

(1) Voir l'Obs. de Civiale, infiltration d'urine et urèthre libre, *loc. cit.*

constaterait que l'abcès périuréthral préexistait à la rétention. Le tort est de ne songer aux collections périuréthrales que lorsqu'elles font saillie, et cela, comme nous le verrons plus loin, aussi bien pour les foyers diffus que pour les foyers circonscrits.

Sans entrer dans la pathogénie des abcès périuréthraux, je rappellerai qu'ils peuvent se produire indépendamment de toute gêne dans la miction et chez les rétrécis qui ont toujours uriné facilement.

Enfin, les phénomènes de déplétion brusque du globe vésical après l'apparition des accidents périnéaux, je ne les ai point rencontrés; la plupart des observations signalent un globe vésical surdistendu ; il reste même distendu après l'incision du foyer. J'en dirai autant de la sensation de déchirure et de soulagement? ; les rétrécis infiltrés ne m'ont jamais dit qu'ils se fussent subitement trouvés à l'aise ; je les ai cependant toujours interrogés sur ce point lorsqu'ils n'étaient pas dans le coma ou après la guérison.

Chez la plupart, au lieu d'une période préalable de rétention et d'effort, j'ai relevé l'évolution lente et insidieuse de foyers endopériuréthraux. Le malade de l'observation XXI a eu deux fois de l'infiltration d'urine, jamais il n'a eu la plus petite gêne pour uriner; subitement le périnée s'infiltre, et la plus grave des infiltrations d'urine se déroule. Celui de l'observation XX urinait mal, mais il vint à l'hôpital dans un service de médecine pour des accidents d'infection dont mon collègue Castaigne découvrit rapidement la cause : l'évolution insidieuse d'une infiltration d'urine. Je cite ces deux cas ; il suffit de lire les observations publiées pour voir qu'ils ne sont pas uniques (obs. de Boujol). Malheureusement dans la plupart des cas, on ne voit que l'accident cataclysmique qui amène le malade; on lui cherche une cause violente immédiate, on n'insiste pas sur l'évolution lente du foyer périuréthral qui l'a préparée; c'est ce vieux foyer uréthral cependant

qui le plus souvent s'est fissuré dans la loge périnéale par un mécanisme que nous exposerons plus loin.

En somme le rôle de l'effort vésical rompant l'urèthre rétréci n'a jamais été prouvé ; le fait que les rétrécis ont souvent une vessie puissante et hypertrophiée ne suffit pas pour adopter ce mécanisme, la tension urinaire a plus de valeur ; elle peut assurer la pénétration incessante mais non brusque de l'urine lorsque le processus gangreneux a fissuré l'urèthre et ouvert la voie.

Voyons maintenant quel est le rôle de l'obstacle uréthral dans la pathogénie des perforations de l'urèthre et de l'infiltration d'urine. C'est sur la région rétro-stricturale plus ou moins altérée et friable que « s'exerce la poussée expulsive de la vessie et le choc du flot urinaire sous pression » ; c'est là, en amont de l'obstacle, que se trouve le lieu d'élection « de l'éclatement uréthral ». Or l'anatomie pathologique nous apprend que l'infiltration d'urine peut se produire chez les rétrécis dont le rétrécissement est assez large pour admettre un 20 et un 21 de la filière Charrière. D'une façon plus générale, nous savons même que tous les processus infectieux périuréthraux, du plus simple au plus grave, peuvent apparaître avec un canal de calibre presque normal, indépendamment de tout obstacle uréthral.

En outre, même lorsque cet obstacle existe, les perforations uréthrales relevées dans les autopsies peuvent être multiples et siéger sur n'importe quel point de l'urèthre.

Non seulement on les observe en amont de l'obstacle principal, mais parfois au niveau de cet obstacle qui est détruit et même, fait des plus démonstratifs, elles peuvent siéger en avant.

Nous avons pu recueillir un cas des plus nets de cette localisation (fig. 1) qui montre combien l'opinion classique est insuffisante pour expliquer tous les cas. Parfois les perforations siègent sur plusieurs points du canal, leur multiplicité et leur localisation sont uniquement réglées par les

altérations préalables de l'urèthre et non par le point d'action « du choc » urinaire.

Tous ces faits s'expliquent aisément lorsqu'on étudie l'anatomie et la physiologie pathologique des rétrécissements de l'urèthre.

Cette étude seule explique comment les rétrécis, par le simple fait de l'évolution des lésions uréthrales et de l'inoculation septique, arrivent à ces grands processus gangreneux : ces derniers se manifestent d'une façon foudroyante en apparence, mais en réalité ils sont lentement préparés par des lésions endopériuréthrales qui suivent le canal et la région périuréthrale, substituent aux tissus normaux ce tissu de sclérose sans vitalité qui forme comme un stade de nécrobiose sèche précédant la gangrène humide; c'est presque la théorie de Hunter, rajeunie par la doctrine microbienne : Hunter insiste avec raison sur la lésion uréthrale, et les notions pathogéniques modernes n'ont pas amoindri la valeur de ses remarques.

L'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre est aujourd'hui bien complète et mise au point. Le remarquable mémoire de MM. Hallé et Wassermann (1) nous fournit des éléments précieux pour suivre les lésions uréthrales et périuréthrales. Je rappellerai quelques résultats nécropsiques empruntés à ces auteurs sur la nature et la distribution des lésions; nous verrons que le processus morbide endopériuréthral se réduit à une sclérose plus ou moins envahissante : il se fait là une lente préparation nécrobiotique des lésions qui peut atteindre toutes les parties de l'urèthre et tous les points de la loge périnéale, véritable urinome diffus.

« Ce qui frappe le plus quand on étudie l'urèthre rétréci à la suite d'une uréthrite chronique, c'est l'étendue des lésions et leur diffusion; tout le canal est atteint, du méat jusqu'au col vésical. Si le rétrécissement ne s'est pro-

(1) Hallé et Wassermann, *Anatomie pathol. du rétrécissement de l'urèthre, loc. cit.*

duit qu'en un ou plusieurs points limités, l'uréthrite scléreuse a étendu son action à une grande partie du canal, et de nouvelles strictures peuvent se produire ultérieurement. »

En dehors des points rétrécis dans toute sa longueur, il est le siège de lésions importantes : le canal est devenu un tube béant, à paroi lisse, comme tendue : cette rigidité est sous la dépendance de la sclérose.

C'est qu'en effet toute lésion de l'*urèthre* ne peut rester limitée, tôt ou tard elle entraîne des stagnations septiques dont le rôle a une influence considérable, non seulement sur le développement des lésions endopériuréthrales, mais encore sur l'infection ascendante de l'appareil urinaire.

« Les lésions périuréthrales sont profondes, l'inflammation chronique frappe successivement l'épithélium, le derme, la couche élastique, le corps spongieux et son enveloppe et même le corps caverneux, ces derniers peuvent s'oblitérer sous l'influence de la production fibreuse. L'invasion des tissus périuréthraux par la sclérose est bien visible lorsqu'on dissèque les pièces d'une infiltration d'urine ou même lorsqu'on résèque ces énormes masses périuréthrales dans le but de libérer l'urèthre ; la transformation scléreuse apparaît partout uniforme, fusionnant toutes les couches anatomiques uréthropérinéales, les lésions vont de la muqueuse uréthrale à la peau du périnée, la limite du tissu sain et du tissu malade est difficile à trouver, le doigt est alors le seul juge qui permette de reconnaître les tissus sclérosés, et les tissus souples et sains. MM. Hallé et Wassermann ont encore montré, dans les tissus musculaires de la région, des altérations d'abord hyperthrophiques, mais ensuite dégénératives ; cette dégénérescence granulo-graisseuse ne traduit pas seulement une lésion infectieuse directe par propagation de l'inflammation uréthrale (sclérose infectieuse), il faut tenir compte ici des lésions vasculaires : l'artérite à tendance oblitérante est fréquente dans les lésions périuré-

thrales. MM. Hallé et Wassermann ont décrit tous les degrés de l'endopériartérite oblitérante jusqu'à la disparition presque totale du vaisseau, qui n'est plus représenté que par un cercle fibreux entouré des faisceaux musculaires, satellites habituels de l'artère profondément altérée. Il faut rapprocher ces faits de l'oblitération des aréoles spongieuses qui s'oblitèrent autour de l'artère centrale : l'inflammation aidant, l'artère afférente semble s'oblitérer en proportion de la diminution de son champ de distribution considérable.

Ces altérations artérielles doivent avoir une part dans l'aggravation des lésions et des conséquences fonctionnelles importantes. Phase de nécrobiose sèche, avons-nous dit pour caractériser cette sclérose envahissante qui prépare les désorganisations foudroyantes de la gangrène humide, lorsqu'une inoculation survient.

MM. Hallé et Wassermann ont précisé en quelques mots cette disposition des tissus sclérosés à devenir le siège d'infections aiguës : « Souvent, à ces lésions scléreuses anciennes depuis longtemps établies, on voit s'ajouter en certains points des lésions inflammatoires récentes. Sous l'épithélium uréthral plus ou moins dissocié autour des glandes encore visibles et de leur conduit, on voit des îlots d'infiltration parvicellulaire confluente. Ils sont fréquents surtout au niveau des angles uréthraux, autour des anfractuosités des parois du canal : parfois cet état d'infiltration embryonnaire prend une extension considérable et envahit une partie du corps spongieux ; c'est alors une véritable complication à tendance suppurative. »

Ainsi se forment tous les foyers périuréthraux ; pas n'est besoin d'invoquer une action mécanique violente, il suffit qu'il y ait une altération de la muqueuse suffisante pour laisser passer les micro-organismes : le foyer minuscule engendre un foyer plus grand, celui-ci peut rompre ses barrières et de circonscrit devenir diffus.

Suivant les cas on a un abcès urineux franc ou une

énorme masse scléreuse qui se désorganise lentement pour aboutir à la suppuration. La sclérose n'est en effet qu'une manifestation atténuée de l'infection, un premier pas vers les lésions foudroyantes.

Il est possible actuellement de suivre toute la hiérarchie des lésions et des formes cliniques des infections périuréthrales. Nous nous sommes étendus sur la genèse des processus gangreneux périurineux qui frappent presque d'emblée les organes génito-urinaires, tantôt évoluant sans suppuration, tantôt se présentant avec réaction suppurative abondante (phlegmon diffus périuréthral). Nous dirons maintenant quelques mots sur les vieux foyers périuréthraux à évolution torpide si souvent méconnus et qui sont le vrai point de départ des effondrements gangreneux de l'urèthre.

C'est par l'étude de ces foyers périuréthraux que l'on comprend comment les vieux rétrécis peuvent arriver lentement à l'infiltration d'urine, à la périuréthrite diffuse, et nous pensons que, en dehors des inoculations gangreneuses, hyperseptiques, dont nous avons parlé plus haut, l'infiltration d'urine et le phlegmon diffus périnéal sont produits non par l'éclatement de l'urèthre et l'invasion septique directe du périurèthre, mais bien par la perforation gangreneuse de ces vieux foyers périuréthraux remplis de sécrétions putrides.

Tantôt ces foyers peuvent être en communication avec l'urèthre et former une poche urineuse profonde méconnue, ou ne se traduisant que par des accidents d'infection générale (obs. XX), tantôt le foyer périuréthral est isolé, sans communication avec l'urèthre ; subitement aux portes d'entrée microscopiques qui l'ont produit, se substitue une longue fissure gangreneuse (obs. XX) ou une perte de substance large du côté de l'urèthre (obs. XXII).

Dans tous les cas, que ce soit par l'exagération de virulence de son contenu ou par l'apport des produits septiques uréthraux ou vésicaux, il peut à son tour gangrener

ses barrières scléreuses et donner lieu à une périuréthrite phlegmoneuse ou gangreneuse diffuse dans la loge périnéale. Souvent nous voyons l'abcès urineux franc, typique, rompre ses barrières et devenir diffus : c'est le phlegmon diffus périnéal. Mais le plus souvent l'infiltration d'urine survient subitement sans qu'on ait soupçonné l'évolution d'un foyer circonscrit ; parfois le malade est atteint de troubles infectieux généraux donnant lieu aux plus grosses erreurs de diagnostic avec la fièvre typhoïde, l'impaludisme, etc.

Dans ce cas, le foyer périuréthral, resté longtemps source de résorption septique, est devenu subitement source de diffusion septique et l'infiltration d'urine a paru.

M. Boujol accorde une importance majeure au sphacèle primitif de l'urèthre qui emporte, dit-il, tout ou partie de ce canal et ouvre une issue subite à l'urine. C'est la doctrine de Hunter, de Perrève, rajeunie par la doctrine microbienne.

C'est là un mécanisme reconnu possible mais non constant chez les vieux rétrécis ; chez eux on ne saurait trop mettre en relief l'évolution préparatoire d'un foyer périuréthral chronique ou subaigu : le sphacèle devient alors l'épisode ultime pouvant fissurer le vieux foyer et diffuser son contenu.

(*A suivre.*)

II

DES RAPPORTS
DE LA TENSION ARTÉRIELLE
ET
DE LA CONTRACTILITÉ VÉSICALE
CHEZ LES PROSTATIQUES

PAR MM.

Dr F.-L. GENOUVILLE et O. PASTEAU
Chef de clinique Interne médaille d'or
de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker,

Les conclusions de ce mémoire ont été publiées dans le cours de l'année dernière à la Société de biologie (1); nous publions aujourd'hui notre travail avec les observations qui en sont la base.

Notre maître M. le professeur Guyon a depuis longtemps insisté sur la fréquence de l'artério-sclérose chez les prostatiques; bien souvent il a fait remarquer les bosselures, l'aspect moniliforme des artères de ces malades; mais tandis que chez les uns l'artère soulève avec force le doigt qui la comprime, chez d'autres il semble que le pouls soit moins fort et que l'artère se laisse plus facilement déprimer.

Pour se rendre compte de ces différents états du pouls chez les prostatiques, l'un de nous avait recherché sur une série de malades pris au hasard l'état de la tension artérielle; parmi ces malades, les uns vidaient encore leur vessie spontanément, ils n'accusaient encore que de la

(1) F. L. Genouville et O. Pasteau, *Comptes rendus hebd. des séances et mémoires de la Soc. de biol.*, 24 juillet 1897, p. 800.

fréquence des mictions; les autres ne pouvaient déjà plus uriner sans sonde. Croyant avoir rencontré une relation entre l'état de la tension artérielle et la puissance évacuatrice de la vessie, il pensa, pour éviter autant que possible une erreur d'interprétation, instituer une nouvelle série de recherches dans lesquelles l'état de la vessie serait soumis au contrôle de l'examen manométrique. Ce sont les résultats obtenus ainsi que nous allons rapporter.

I. — MÉTHODE DE RECHERCHES

Chaque malade a été examiné successivement par chacun de nous; l'un s'occupant de mesurer la tension artérielle, l'autre se réservant d'étudier l'état de la contractilité vésicale. Quand nous eûmes ainsi examiné chacun de notre côté tous les malades, nous fîmes séparément un classement des observations. Nous avions ainsi deux listes, et la comparaison de ces deux listes nous montra qu'il semble bien en effet exister un rapport entre l'état de la tension artérielle et l'état de la contractilité vésicale.

II. — MODES D'EXPLORATION

1° *L'état de la tension artérielle* a été constaté au moyen du sphygmomètre de Ch. Verdin, modifié par Chéron. Cet instrument, d'après la description même de son inventeur, se compose d'un petit cylindre de cuivre contenant un ressort à boudin qu'actionne une tige centrale terminée à une de ses extrémités par un patin perpendiculaire, au moyen duquel la pression s'exerce sur l'artère.

Voici comment on opère pour étudier la résistance à l'écrasement du pouls radial. L'avant-bras du patient étant en demi-supination, la main étendue sans effort repose sur le plan du lit, ce qui évite les contractions volontaires ou non des muscles de l'avant-bras et de la main que le poids de l'avant-bras mis en expérience déterminerait chez l'observateur.

Quand la position est assurée, on explore la radiale, et, prenant le sphygmomètre, on appuie son patin sur l'artère de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument. On lit alors sur le piston quel nombre de grammes (1) il a fallu pour obtenir ce résultat.

On observe dans bien des cas, en aval du pouce, des battements récurrents qui font craindre de ne pas avoir assez écrasé l'artère ; mais un peu de pratique permet d'éviter bientôt cette cause d'erreur.

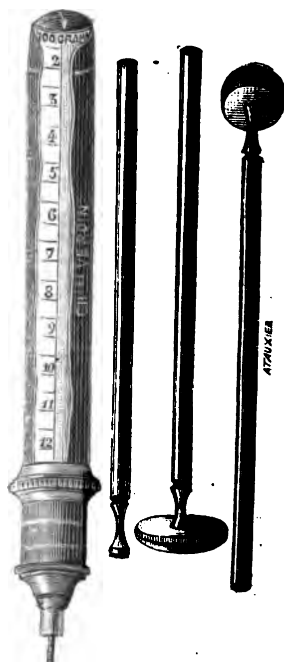


Fig. 1.

Toutes les recherches ayant d'ailleurs été faites par le même opérateur les causes d'erreurs relatives ont été éliminées autant que possible.

2° *L'examen manométrique de la contractilité vésicale* a été pratiqué suivant les principes et la technique exposés par l'un de nous (2).

Nous nous bornerons à rappeler ici que nous introduisons dans la vessie en expérience une sonde à double courant : l'une des tubulures sert à remplir la vessie d'eau boriquée ; l'autre tubulure met la vessie en communication avec le manomètre. Les pressions sont inscrites graphiquement en centimètres d'eau, soit directement par le manomètre enregistreur, soit indirectement, c'est-à-dire exprimées par un tracé construit à l'aide des indications données par le

(1) Pour plus de clarté, nous donnerons nos indications en centimètres de mercure suivant la pratique généralement adoptée.

(2) GENOUVILLE, Contractilité du muscle vésical. *Thèse Paris*, 1894 (p. 27) et *Arch. Physiol.*, avril 1894.

manomètre à eau (indications recueillies chronométriquement, ce qui permet de construire un tracé absolument identique à ceux que donne l'enregistreur direct) (1).

III. — OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — P..., 66 ans, menuisier entré le 2 janvier 1897 dans le service de M. le professeur Guyon, salle Velpeau n° 25.

Hématurie en 1893. Depuis lors mictions difficiles, troubles digestifs. L'état général baisse, le malade arrive oligurique et en état de fièvre à l'hôpital le 2 janvier. Il est alors en rétention complète. On le sonde, on lui administre du sérum, des diurétiques.

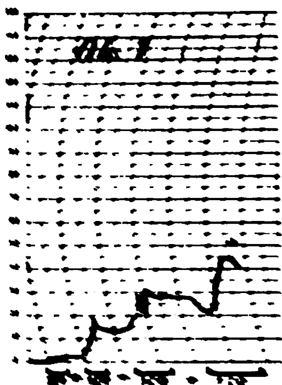


Fig. 2. [illegible]

Le 15 janvier, on constate qu'il vide complètement sa vessie.

Néanmoins il baisse peu à peu, toujours oligurique et meurt le [illegible] janvier.

A l'autopsie : Urètre sain, prostate petite, vessie atteinte de cystite chronique. Le rein droit présente quelques foyers tuberculeux. [illegible]

Examen manométrique.

Le [illegible] — [illegible]

[illegible]

voyage en chemin de fer, rétention complète. Pas de cathétérisme. Le lendemain incontinence diurne et nocturne. Il entre le 19 janvier, salle Velpeau. On le sonde; lavages au nitrate.

Sort le 7 février, légèrement amélioré.

Examen manométrique le 28 janvier 1897.

Contractilité nulle. Pas la moindre réaction, pas d'envie même modérée pour 850 grammes de liquide. La vessie se laisse remplir comme un récipient qui n'est pas seulement dépourvu de contractilité, mais qui n'a pas la moindre résistance, la moindre élasticité. C'est là une des vessies les plus dépourvues de contractilité que nous ayons jamais rencontrées, et certes la pression observée ici n'est pas due à la contractilité vésicale, mais seulement à la pression abdominale.

Examen sphygmométrique.

Le 28 *janvier.* = 9 centimètres de mercure.

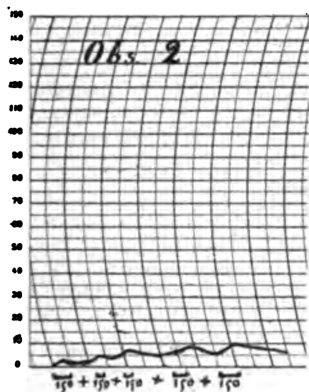


Fig. 3.

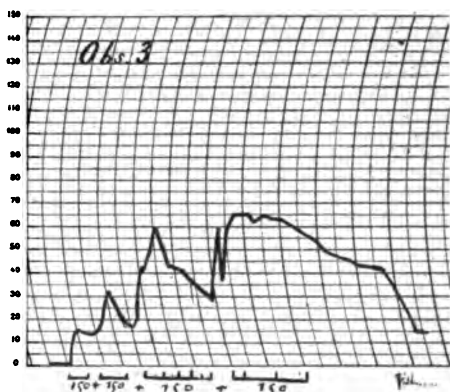


Fig. 4.

Obs. III (1). — B..., 69 ans, concierge, salle Velpeau, n° 28, entré le 18 décembre 1896. Depuis 1890, mictions fréquentes. En février 1896, rétention complète. Depuis lors, il urine seul, mais se sonde le matin et la nuit.

En mars 1896, examiné dans le service, on lui trouve 400 grammes de résidu, grosse prostate.

Le 12 *décembre* 1896. — Rétention complète. Ponction hypogastrique en ville, urines troubles; mictions tous les quarts d'heure.

Le 18 *décembre.* — Il entre salle Velpeau; sonde à demeure.

Le 23 *décembre.* — Prostate grosse, traversée longue, induration

(1) Cette observation a été publiée *in extenso* in O. Pasteau, Diminution du volume de la prostate par l'emploi de la sonde à demeure ou du cathétérisme régulier. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, févr. 1897, p. 187 (Obs. I).

dans le lobe droit, sonde à demeure. Dès qu'on la retire, il fait de la température.

Le 5 *janvier* 1897. — Examen de M. le professeur Guyon : prostate à lobe gauche volumineux, étalé ; le doigt a de la peine à atteindre l'extrémité supérieure; l'extrémité inférieure est au niveau de la deuxième phalange. Le lobe droit a disparu.

Le 18 *janvier*. — M. Guyon constate que le lobe droit a disparu, le lobe gauche a beaucoup diminué.

Le 25 *janvier*. — Il n'urine pas encore spontanément.

Le 26 *janvier*. — Il urine deux fois seul.

Le 27 *janvier*. — Trois fois dans la matinée il urine seul ; au lieu de se sonder toutes les trois heures, il ne s'est pas sondé depuis 3 heures du matin. — Il quitte l'hôpital.

Examen manométrique, le 28 décembre 1896.

Contractilité très affaiblie : l'injection d'assez grandes quantités de liquide détermine une envie violente, mais une pression faible (+ 65 au maximum).

La vessie *ne se contracte que pendant l'injection*, et la *contraction cesse*, le manomètre baisse *dès que le piston de la seringue s'arrête*. Le fait s'est produit à chaque fois. Il caractérise bien l'état de contractilité de cette vessie. La soudaineté des contractions et leur disparition rapide, sans aucune durée, indique un certain degré de cystite.

1er *Examen sphygmométrique*.

Le 5 *janvier*. = 10 centimètres de mercure.

2° *Examen sphygmométrique*.

Le 27 *janvier* 1897. = 12 centimètres de mercure.

Obs. IV. — Cam..., 77 ans, tailleur, salle Velpeau, n° 23 ; entre le 24 décembre 96.

Fig. 5.

En 1892, rétention aiguë pendant 24 heures, ayant cédé à un purgatif (?). Depuis lors, mictions difficiles ; le jet s'échappe en bavant. Pas de fréquence nocturne.

En 1895, à la suite de fatigues, hématurie totale, durant 24 heures. Mictions très fréquentes pendant 8 jours, avec urines rosées. Depuis, mictions fréquentes jour et nuit.

Le 24 *décembre* 96, il vient à la consultation : vessie en rétention ; prostate grosse, saignant facilement. Sonde à demeure. Le 29, examen par M. Pasteau. Prostate petite, de consistance normale.

Le 6 *janvier* 97, le malade se sonde facilement et sort.

Examen manométrique.

Le 6 *janvier* 97. — *Contractilité peu énergique mais non très affaiblie.* La pression baisse bien dès que le piston cesse d'avancer, mais la chute est lente, et il y a presque une esquisse de plateau.

En tout cas, *on n'observe point la chute brusque,* immédiate, dès que l'injection cesse d'être poussée.

Notons aussi, en faveur de cette vessie, que le malade a expulsé un peu de liquide le long de la sonde, ce qui indique toujours une certaine vigueur du muscle vésical.

Examen sphygmométrique.

Le 5 *janvier* = 10 cm. de mercure.

Obs. V (1). — Bes..., 63 ans, garçon d'hôtel, salle Velpeau, n° 13, entre le 10 décembre 96.

Depuis 1893, fréquence des mictions, surtout diurne. Difficulté de miction après des excès de boisson.

Depuis *juillet* 95, incontinence nocturne, mictions difficiles et re-

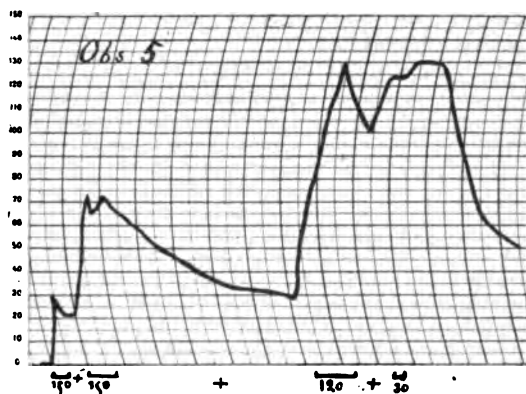


Fig. 6.

tardées; jamais de cathétérisme, jamais de rétention aiguë ni d'hématurie.

Le 10 *décembre* 1896, examen à la consultation : canal libre (béquille 17), vessie très distendue, urines claires, prostate très grosse, saillant très fortement dans le rectum ; un noyau dur à droite, artères athéromateuses.

Du 16 au 19 *décembre*, hématurie vésicale, sonde à demeure, lavages au nitrate.

Le 22 *janvier* 1897, toucher rectal : on dépasse facilement la base de la prostate, qui a notablement diminué de volume.

(1) Cf. O, Pasteau, *loc. cit. A, G. U.*, 1897, p. 188, Obs. II.

Le 25 *janvier*, le malade n'a pas encore pu uriner spontanément.

Examen manométrique.

Le 25 *janvier* 1897. — La *contractilité* est *un peu affaiblie*, mais encore assez bonne. Le principal défaut de ce muscle vésical, c'est qu'il n'entre en contraction qu'après l'injection d'une quantité un peu considérable de liquide : 300 grammes font monter à + 73 seulement, et il faut 420 grammes pour déterminer la montée à + 130. Mais la contraction, une fois produite, se soutient : on n'observe *pas de chute brusque* dès que l'injection cesse ; *la chute est lente* et même on observe deux fois des *petites réascensions spontanées*, principalement à la fin de l'expérience. Cependant les contractions disparaissent spontanément malgré 450 grammes de contenu.

En somme, contractilité *lente à se réveiller*, mais assez énergique, durable et même susceptible de réveil spontané.

Examen sphygmométrique.

Le 31 *janvier* = entre 10 et 11 cm. de mercure.

Obs. VI. — Got..., 62 ans, cuisinier, a souffert en 1873 de coliques néphrétiques. Depuis 1885 les mictions sont devenues fréquentes (7 à 8 le jour, 2 à 3 la nuit). En 1893, il est venu se faire sonder et laver à Necker pendant 6 semaines.

En *décembre* 1896, il revient avec les mêmes troubles de miction, accompagnés de fièvre légère. Quelque temps après, un abcès de la fosse ischio-rectale se constitue et est incisé par M. Banzet, interne du service de M. le Professeur Guyon. Pendant son séjour salle Velpeau, n° 10, il subit nos examens manométriques et sphygmométriques.



Fig. 7.

Examen manométrique le 28 janvier 1897.

La vessie étant vide et le manomètre à zéro, on injecte 150 grammes de liquide. La pression monte à + 18, envie légère. L'injection terminée, le manomètre redescend à + 14.

On injecte encore 150 grammes. Pression + 39, envie forte. L'injection terminée, le manomètre monte à + 140, hauteur maxima de notre tube manométrique. Nous laissons écouler un peu de liquide, mais la pression reste à + 140. Enfin, à force de laisser écouler le liquide, la vessie est calmée ; la pression redescend à + 60, envie moyenne ; 180 grammes de liquide se sont ainsi écoulés en 2 minutes ; après quoi la pression commence à descendre, et arrive à + 24, envie nulle.

On injecte encore 150 grammes (total 270 grammes) : pression + 64, envie forte. L'injection terminée, le manomètre continue à

monter : il arrive à + 140, envie très forte, et nous laissons de nouveau la vessie se vider.

En résumé, cette vessie se contracte bien : évidemment, pour être normale, elle devrait se contracter dès la première seringue de 150 grammes, et on peut lui reprocher de ne réagir que pour 300 grammes ; on peut même dire qu'elle ne réagit pas immédiatement, puisque c'est seulement quand l'injection est terminée que de + 30, elle monte à + 140.

Il y a certainement là une nuance intéressante entre cette vessie qui tarde à réagir et une vessie qui commencerait (comme cela se passe en général) à réagir pendant l'injection et continuerait après. Peut-être peut on parler ici de *contraction retardée*, ou tout au moins lente à se produire, étant donné que le point de départ du réflexe contraction nous est signalé par l'envie excessive apparue à sa place normale à la fin de l'injection. Quoi qu'il en soit, *la contraction, une fois réveillée, se maintient, et se maintient très élevée;* nous voyons qu'*il faut évacuer* 180 *grammes pour la faire disparaître.*

Enfin l'injection d'une nouvelle seringue déterminant le même phénomène de contraction commençant pendant l'injection nous montre une seconde fois le *caractère propre* de ce muscle vésical, qui est de *se contracter lentement, plus lentement que la normale,* mais de fournir des *contractions durables et qui ne cessent que lorsqu'on vide la vessie.* En somme, *contractilité légèrement anormale* par certains côtés, et seulement un peu lente à se réveiller.

Examen sphygmométrique le 31 janvier = 11 centimètres de mercure.

Obs. VII. — Jo..., Antoine, 65 ans, marchand des quatre saisons, présente des troubles de miction depuis 1889. A cette époque il débuta par une rétention d'urine qui dura deux jours, et fut sondé dans le service, où on lui retira 3 litres et demi d'urine. Depuis, il est venu régulièrement se faire laver à la salle de la Terrasse. (Service de M. le Professeur Guyon). Chez lui, il se sonde deux fois par nuit ; le jour il urine seul, mais quinze à vingt fois.

Le 26 *mai* 1896, on a noté à la Terrasse un résidu de 125 grammes.

Le 12 *décembre*, sa sonde étant détériorée, il ne peut se sonder, et pendant les trois jours qu'il ne peut se sonder, il urine par regorgement.

Le 15 *décembre*, il entre salle Velpeau, n° 22. Le canal est libre, les urines troubles ; résidu vésical 320 grammes. Prostate très grosse et très saillante, traversée prostatique longue (examen de M. le professeur Guyon). Cathétérismes réguliers. Au bout de quelques jours la prostate diminue, mais les mictions restent pénibles et la castration double, proposée au malade, est acceptée et exécutée le 23 décembre, par M. le Dr Chevalier, chef de clinique du service. Suites opératoires très simples, mais les mictions restent aussi difficiles.

Le 13 janvier, le malade quitte le service. — *Il ne peut pas pisser sans sonde.*

Le 26 janvier, il commence à pisser seul : néanmoins il se sonde deux fois le jour et quatre fois la nuit.

Examinée après la miction, la vessie ne contient plus que 120 grammes de résidu.

1er *examen manométrique* le 12 janvier 1897.

Contractilité assez bonne, mais lente à se manifester : la vessie ne réagit que pour 320 grammes de liquide, et une seconde réaction se produit après l'introduction de 470 grammes. Mais, si la contractilité ne s'éveille que pour des quantités considérables de liquide, il est à remarquer que, une fois mise en action, elle *continue de se manifester même après qu'on cesse* de pousser l'injection, et qu'elle ne

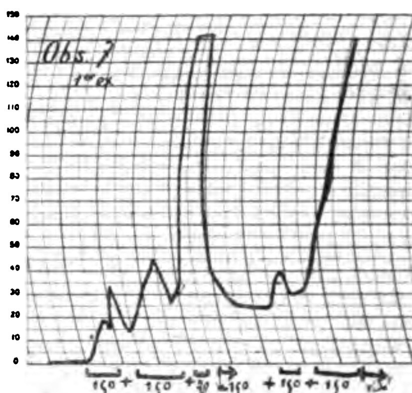


Fig. 8.

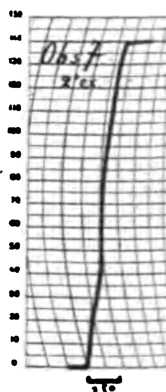


Fig. 8 *bis*.

cesse de se manifester que lorsqu'on commence à vider le contenu de la vessie.

2e *examen manométrique* le 31 janvier 1897.

La *vessie se contracte parfaitement et d'une façon absolument normale*. Tandis que lors du premier examen il avait fallu 320 grammes pour réveiller la contractilité vésicale, ce qui dénotait un certain degré de paresse du muscle, cette fois la réponse nous vient dès la première seringue, c'est-à-dire d'une façon absolument normale.

1er *examen sphygmométrique* le 15 janvier 1897 = 11 centimètres de mercure.

2e *examen sphygmométrique* le 26 janvier 1897 = 14 centimètres de mercure.

Obs. VIII. — G..., entré le 9 décembre 96.

En juin 95, mictions difficiles et un peu douloureuses. Le médecin (de Sens) constate un certain degré de cystite, et ordonne des cathétérismes réguliers, avec lavages boriqués et argentiques. Jusqu'en octobre 95, le malade se sonde 3, 4 ou 5 fois par vingt-quatre heures. Les urines sont troubles, quelquefois sanglantes. A différentes reprises, sonde à demeure.

En novembre 95, orchite : repos au lit, continuation des cathétérismes.

En juillet 96, les mictions sont devenues douloureuses et fréquentes. Résection des canaux déférents (à Sens). Amélioration sensible, et surtout facilité très appréciable de cathétérisme.

En octobre 96, douleurs intolérables, exaspérées par les mouvements, calmées par le repos. On trouve un calcul. Le malade entre à Necker. Lithotritié le 12 décembre par M. le professeur Guyon.

Les douleurs se calment alors. Mais le 29 janvier le malade a toujours besoin de se sonder, 4 fois environ par vingt-quatre heures;

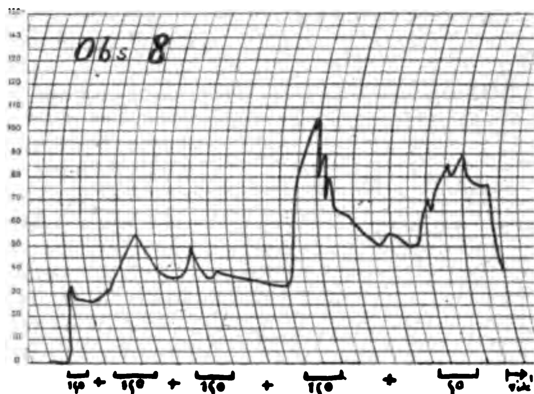


Fig. 9.

dans la journée, il urine un peu spontanément (et facilement). Mais il fait 115 grammes de résidu.

Examen manométrique le 18 janvier 97.

Vessie à contractilité affaiblie : dès qu'on cesse d'injecter du liquide, la contraction cesse, la pression retombe. De plus, étant donné le degré d'envie accusé par le malade, la contractilité maxima a été + 105 centimètres, avec 600 grammes de liquide, et encore la pression est-elle tombée dès que l'injection a cessé. Cette vessie *réagit* donc *médiocrement*, et surtout assez *tard*.

Il faut remarquer aussi que *les réactions ne concordent pas exactement avec les excitations :* ainsi, à la fin de l'expérience, l'injection cesse alors que le manomètre marque + 80, et cependant le manomètre remonte ensuite à + 90. On pourrait *a priori*, croire à une contraction de bon aloi. Je n'y crois pas, car à d'autres moments, la pression s'est mise à redescendre au contraire pendant l'injection, en particulier pendant la troisième seringue.

Nous votons donc ici *deux caractères principaux :*

1° *La contraction cesse dès qu'on cesse d'injecter du liquide;*

2° Il y a une certaine discordance, *une certaine ataxie* (sans qu'il soit ici question de tabes) *entre les contractions* vésicales *et les excita-*

tions qui les déterminent. La sensibilité vésicale est mise en éveil une première fois, et elle produit des réactions un peu à tort et à travers, ne coïncidant pas toujours avec les excitations. Nous croyons que ce deuxième *caractère* est *dû à la cystite*. Nous ne l'avons rencontré que dans les vessies à *contractilité affaiblie mais à sensibilité exaltée par la cystite*.

Examen sphygmométrique, le 29 janvier 97 = entre 11 et 12 cent. de mercure.

Obs. IX. — P..., cocher, 60 ans, salle Velpeau, n° 29; entré le 28 janvier 97.

Depuis 1885, légère fréquence diurne (7 ou 8 fois), il n'a jamais été obligé de se lever la nuit.

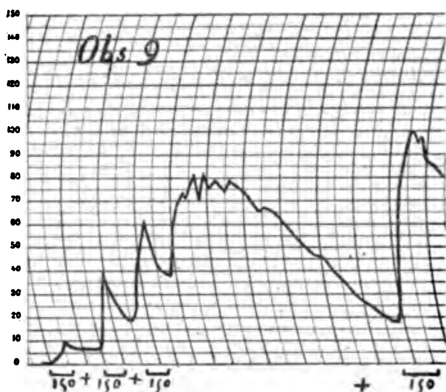


Fig. 10.

Le 24 janvier 1897, à la suite d'un léger excès de boisson, rétention aiguë pendant douze heures. Il est sondé par un médecin.

Le médecin le sonde les deux jours suivants.

Depuis, le malade a eu, le mardi 26, et le mercredi 27, deux autres crises de rétention pour lesquelles il est sondé.

Le 28 janvier, il vient à Necker. On constate alors:

Urèthre : sain.

Vessie : rétention complète. Urines claires. Hématurie prostatique.

Prostate : grosse et très large.

Reins : sains.

Testicule gauche : légèrement bosselé. Pas de fièvre.

Traitement : lavages au nitrate d'argent à 1/1 000ᵉ. Sondage. Le malade sort le 4 février.

Examen manométrique, le 31 janvier 1897.

Contractilité médiocre : la vessie, réagit nullement à la première seringue, légèrement à la deuxième (+ 38) et médiocrement à la troisième (+ 62). Ce serait une vessie très médiocre si, après être redescendue de + 62 à + 38, elle ne *se réveillait spontanément* pour monter et osciller vers + 80. Ces *oscillations* montrent une vessie qui essaye de se contracter, mais sans énergie (ce sont peut-être des contractions partielles). Et d'ailleurs, après cet effort infructueux, son énergie est épuisée, et elle retombe, cette fois sans oscillation, à + 18, la contraction s'éteignant graduellement. Une quatrième seringue réveille encore une fois la contractilité qui donne + 100, et oscille un peu, mais pour redescendre

bientôt. En somme, à l'exception de cette contraction spontanée dont nous venons de parler, et des légères oscillations que présente le tracé, c'est une vessie qui *réagit médiocrement pendant qu'on injecte* le liquide, et dont les *contractions cessent peu de temps après que l'injection elle-même a cessé.*

Examen sphygmométrique.

Le 31 *janvier* 1897 = entre 11 et 12 centimètres de mercure.

Obs. X. — Duq..., palefrenier, salle Velpeau, n° 16.

Le malade a, depuis sa jeunesse, toujours uriné fréquemment, mais sans douleurs.

En 1895. — Fréquence considérable (vingt fois le jour, quatre fois la nuit). Mictions non douloureuses, mais difficiles au début. Pas d'hématuries. Urines troubles.

En *avril* 1895, à la consultation, on trouve : Canal libre, vessie se vide, urines troubles; prostate : moitié droite plus volumineuse, noyau dur à la base.

Les urines restent troubles et les mictions fréquentes et difficiles.

Le 11 *janvier.* — Cathétérisme, lavage boriqué : frisson intense.

Le 13 *janvier.* — Orchite gauche, vésiculite double.

Le 29 *janvier.* — Un abcès prostatique s'ouvre dans l'urèthre.

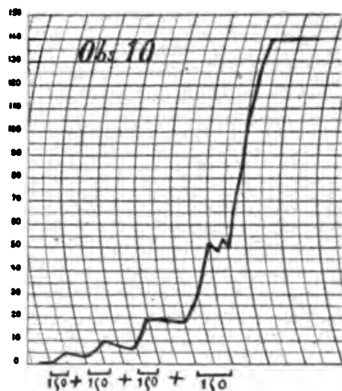


Fig. 11.

Examen manométrique, le 31 janvier 1897.

Vessie contractile, mais à *contractilité très lente à se réveiller : il faut* 600 grammes de liquide pour déterminer une contraction. Il est vrai que cette contraction, une fois commencée, se maintient, puisque la pression, qui n'atteint que + 52 quand l'injection est terminée, continue ensuite à monter jusqu'à + 140, et y reste, quoiqu'on évacue partiellement la vessie. Donc, non seulement ici la pression ne tombe pas quand l'injection cesse, mais au contraire, elle continue de monter et se maintient à un chiffre très élevé. Il faut donc reconnaître qu'on a affaire à une *contraction essentiellement durable*, et même prolongée.

Examen sphygmométrique.

Le 31 *janvier* = 10 centimètres de mercure.

Obs. XI. — B..., juge de paix, 61 ans, vient consulter le 26 janvier 1896, à l'hôpital Necker, salle de la Terrasse, service de M. le professeur Guyon.

Depuis huit ans, mictions difficiles, fréquentes la nuit où le malade urine trois ou quatre fois non douloureuses. Pas d'hématurie. *N'a jamais eu de rétention.*

Examen : urèthre = 0.

Urines claires.

Vessie non sensible, ne se vide pas complètement (175 grammes de résidu).

Prostate grosse, large, étalée, molle.

Examen sphygmométrique = 12 centimètres de mercure.

Obs. XII. — Leu..., 67 ans, maréchal-ferrant, salle Velpeau, n° 17; entré le 22 décembre 1896.

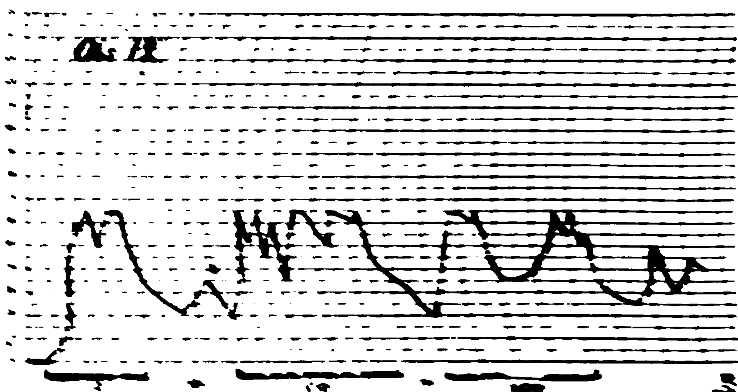
Depuis 1893, mictions fréquentes, surtout la nuit, et douloureuses.

Juillet 1896. — Incontinence intermittente, surtout le jour.

Le 19 *novembre*. — Il vient à la consultation : vessie vide, prostate grosse, égale, saillante dans le rectum ; lavages boriqués.

Le 21 *décembre*. — Urines troubles, mictions fréquentes, résidu 100 grammes.

Le 23 *décembre*. — Salle Velpeau : Vessie, capacité 330 grammes.



[illegible]

[illegible]

ordre sur le tracé, et cette constatation a une grande importance. Le reste du tracé se rapproche assez du plateau : la pression tombe bien dès que l'injection cesse, mais elle descend peu, et pas très rapidement. Donc, contractilité *modérément affaiblie*.

Examen sphygmométrique.

Le 6 *janvier* = 13 centimètres de mercure.

IV. — COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS

Si maintenant nous cherchons à classer les observations des malades d'après la qualité de la contractilité vésicale, nous pouvons les diviser en trois classes, suivant que la contractilité peut être considérée comme bonne, mauvaise ou passable. Mettons en regard l'état de la tension artérielle.

		cm. Hg.
a) Contractilité vésicale mauvaise.	Obs. I (1er examen)	8
— — —	Obs. II	9
— — —	Obs. III (1er examen)	10
— — —	Obs. IV	10
b) Contractilité vésicale bonne.	Obs. X	10
— — —	Obs. VII (2e examen)	14
— — —	Obs. XII	13
— — —	Obs. III (2e examen)	12
— — —	Obs. XI	12
— — —	Obs. I (2e examen	12
c) Contractilité vésicale passable ou médiocre.	Obs. V	10-11
— — — —	Obs. VI	11
— — — —	Obs. VII (1er ex.)	11
— — — —	Obs. VIII	11-12
— — — —	Obs. IX	11-12

En comparant les chiffres précédents de la tension artérielle, on voit facilement que, dans les cas où la tension était de 8 à 10 centimètres de mercure, la contractilité vésicale a été trouvée mauvaise;

Dans les cas où la tension était de 10 à 12 centimètres de mercure la contractilité vésicale a été trouvée médiocre ou passable;

Dans les cas où la tension était de 12 à 14 centimètres de mercure, la contractilité vésicale a été trouvée bonne.

Une seule fois, la contractilité a été trouvée bonne; (obs. X), avec 10 centimètres seulement de mercure comme tension artérielle.

V. — CONCLUSIONS

Il semble donc bien qu'il y ait ici quelque chose de plus qu'une coïncidence, car sur 15 examens nous en avons 14 dont les résultats concordent.

Nous devons dire *qu'il paraît exister entre la tension artérielle et la contractilité vésicale chez les prostatiques un rapport sensiblement proportionnel.*

Quand la contractilité vésicale est normale, la tension artérielle est élevée (+ 14 centimètres de mercure).

Quand la contractilité vésicale est nulle ou extrêmement affaiblie, la tension artérielle est très abaissée (+ 8 ou 9 centimètres de mercure).

Quand la contractilité vésicale est passable ou médiocre, la tension artérielle est au-dessous de la normale, mais moins que dans le cas précédent (+ 10 à 12 centimètres de mercure).

Ces résultats nous semblent présenter une véritable importance pour l'*étude clinique des malades.*

Sans parler même de la nécessité d'un matériel spécial et de l'expérience indispensable pour ce genre de recherches, on peut dire que l'examen manométrique de la vessie présente souvent de réelles difficultés : dans certains cas même, il devient impossible, par exemple lorsqu'il existe une cystite trop aiguë, lorsqu'il y a de l'hématurie, lorsque l'urèthre est rétréci ou le cathétérisme par trop pénible, enfin lorsque le malade est en puissance d'infection grave. Quand l'examen est possible, il demande toujours un certain temps (environ une demi-heure), et les malades se prêtent difficilement à ce genre de recherches.

L'examen sphygmométrique au contraire est facile et rapide, il ne dure que quelques minutes; il peut se pratiquer quel que soit l'état du sujet; il n'effraye pas les malades pusillanimes. Si donc il se confirme que la tension

artérielle est sensiblement proportionnelle à la contractilité vésicale, on voit quel avantage l'examen clinique pourrait en retirer. On pourrait alors substituer une exploration facile et rapide à une exploration longue, minutieuse et toujours un peu compliquée.

La manométrie vésicale resterait bien évidemment la méthode de choix, seule exacte et rigoureuse, pour évaluer le degré de contractilité d'une vessie, mais la sphygmométrie pourrait justement indiquer le cas où l'examen vésical devrait être pratiqué. Quand on ne voudrait avoir qu'un résultat approximatif, on pourrait d'ailleurs s'en contenter.

Il est des cas cependant où la sphygmométrie pourrait fournir à l'examen vésical un appoint fort utile; et dans la cystite, par exemple, il pourrait rendre des services. En effet, si la cystite n'augmente en rien la contractilité de la vessie, il n'en est pas moins vrai qu'elle modifie quelquefois assez profondément le tracé manométrique. Ces modifications (ascensions brusques, angles aigus) se reconnaissent avec un peu d'habitude, mais la discordance entre les résultats du sphygmomètre et du manomètre chez un malade atteint de cystite devrait attirer l'attention et faire étudier de plus près la contractilité vésicale pour l'apprécier à sa juste valeur.

L'interprétation physiologique du fait que nous avons cherché à montrer est sans doute bien difficile, et c'est à peine si nous osons avancer une théorie qui pourrait l'expliquer. Sans oublier l'influence de la force d'impulsion cardiaque sur les variations de la tension artérielle, nous nous demandons si la diminution de cette tension ne proviendrait pas au moins en partie d'une diminution de tonicité des parois vasculaires. Il y aurait alors une *relation entre l'état de contractilité de la couche musculaire de la vessie et l'état de la tonicité de la couche musculaire des parois artérielles.* On pourrait alors rattacher l'hypotension artérielle et l'hypocontractilité vésicale à une cause d'ordre général ou tout au moins voir dans ces deux

ces deux manifestations d'une hyposystolie générale du système musculaire lisse. C'est là une hypothèse que nous proposons ici, sans vouloir d'ailleurs tirer de nos recherches plus qu'elles ne prouvent.

Cependant, avant de terminer cette étude nous voudrions rapporter en quelques mots le résultat des constatations faites par notre excellent collègue et ami Papillon, sur les chlorotiques à la période prébacillaire. Dans sa thèse, en effet, nous trouvons une remarque qui vient à l'appui de nos conclusions (1).

Étudiant l'état de la tension artérielle chez les chlorotiques prébacillaires, cet auteur a remarqué que *l'abaissement de la pression artérielle*, qu'il considère comme la règle dans ces cas, coïncide fréquemment avec des troubles vésicaux sur la nature desquels il est très explicite : les *malades vident incomplètement leur vessie*, dit-il ; il décrit : « un certain degré de parésie de la musculature vésicale ». Poussant plus loin encore cette relation entre la contractilité vésicale et la tension artérielle il la met sur le compte d'un trouble paralytique d'origine toxique et dû à l'action des produits sécrétés par les bacilles tuberculeux. Il ne nous appartient pas d'apprécier cette interprétation, mais nous avons tenu à signaler ses recherches : car, bien que faites dans des conditions d'expériences absolument différentes des nôtres, elles paraissent néanmoins les confirmer.

(1) [illegible]

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Gros rein polykystique, par MM. les Drs Tuffier et Dumont (*Société anat.*, janvier 1898). — La pièce que nous vous présentons est un volumineux rein polykystique, extirpé par voie lombaire à la fin de décembre dernier chez une femme de 30 ans, qui avait demandé son admission dans le service « parce qu'elle ressentait de violentes douleurs dans le côté gauche ». L'histoire de la maladie est intéressante à différents points de vue ; aussi croyons-nous bien faire en la reproduisant *in extenso*.

Femme B..., âgée de 30 ans, couturière, a toujours été bien portante jusqu'en 1898. A cette époque, la malade ayant fait un jour un brusque effort pour courir (elle voulait rejoindre un bateau en partance) ressentit dès les premiers pas, dans le côté *droit*, une douleur aiguë « comme si quelque chose se déchirait ou se décrochait », douleur qui la força de s'arrêter et de s'asseoir. Au bout de quelques minutes cependant les souffrances s'étant calmées, elle put reprendre à pied le chemin de son atelier; mais, à peine arrivée, elle fut prise de vomissements bilieux incessants et d'une faiblesse telle qu'elle fut obligée de se faire conduire chez elle en voiture. Les vomissements s'arrêtèrent dans la nuit, mais les douleurs ne disparurent que le lendemain soir. Puis tout rentra dans l'ordre.

L'année suivante la femme se mariait. Quinze jours exactement après son mariage, au milieu de la nuit, elle ressentit subitement et sans motif apparent, dans le flanc *gauche*, de violentes douleurs sous forme de lancées; en même temps elle fut prise de grands frissons avec claquements de dents, sueurs froides, etc. Cet état dura deux jours; la femme se décida alors à faire venir un médecin qui, tout d'abord, n'aurait rien trouvé d'anormal et se serait contenté de faire appliquer des cataplasmes sur la région malade. Ce n'est qu'au bou de quelques jours, les douleurs et la fièvre persistant, que le médecin déclara à la femme « qu'elle avait le rein gauche attaqué » et qu'il sentait, dans le côté gauche, sous la peau, une tumeur grosse comme un œuf de poule, douloureuse au toucher. La malade perçut d'ailleurs elle-même cette tumeur à plusieurs reprises.

Cette situation se prolongea pendant six mois. La malade avait des périodes de mieux où elle essayait de se lever; mais au bout de quelques jours, la fièvre reprenait, les douleurs reparaissaient plus

violentes et la malade était obligée de se recoucher. Le traitement resta toujours le même: cataplasmes sur la région malade. Jamais on n'aurait analysé les urines de la femme. Celle-ci déclare d'ailleurs n'avoir jamais rien remarqué d'anormal dans la quantité, la couleur, la qualité de ses urines; elle ne se rappelle pas si, à un moment donné, elles ont laissé un dépôt quelconque; elle affirme en tout cas que jamais elles n'ont été mélangées de sang. Elle déclare également que tant qu'elle restait couchée, ses mictions n'étaient ni douloureuses ni plus fréquentes qu'à l'état normal, mais que, dès qu'elle se levait, elle ressentait dans le bas-ventre comme un poids qui pesait sur sa vessie, et la forçait à uriner à tout instant, toutes les cinq minutes environ: elle n'émettait que quelques gouttes d'urine, et cette émission s'accompagnait de douleurs cuisantes « au passage ». Pendant tout ce temps la malade aurait considérablement maigri et perdu de ses forces.

Au bout de six mois, le médecin ayant déclaré à la femme « que la naissance d'un enfant pourrait avoir une influence heureuse sur le mal dont elle souffrait », la femme « fit ce qu'il fallait pour être enceinte ». Sa grossesse fut excellente : pendant tout le temps qu'elle dura, la femme, qui était à la campagne, se porta admirablement bien. Elle n'eut pas le moindre accès de fièvre, pas la moindre douleur; les mictions redevinrent normales; la femme prit de l'appétit et de l'embonpoint. L'accouchement se fit à terme et sans le moindre accident. Les suites de couches furent très bonnes: au bout de quinze jours, la malade pouvait se lever et reprendre ses occupations. Elle allaita elle-même son enfant. Pendant un an que dura l'allaitement, l'état de santé de la femme fut aussi parfait que pendant la grossesse.

Vers la fin de la période d'allaitement la femme fut reprise de violentes douleurs dans le flanc gauche, avec forte fièvre. Cette crise dura quinze jours pendant lesquels la malade présenta absolument les mêmes symptômes que lors de la première atteinte. Puis elle se rétablit rapidement et complètement.

Depuis les crises douloureuses ont reparu à des intervalles variables, tous les deux-trois mois, tous les six mois, en s'espaçant de plus en plus. Même, il y a trois ans, la malade ayant suivi le conseil d'un médecin qui lui avait recommandé le port d'une ceinture hypogastrique, resta plus d'un an sans avoir de crise. La dernière eut lieu à la fin de novembre, il y a deux mois, et dura dix jours.

La malade a remarqué que ces crises se produisaient surtout, disons presque toujours, après une grande fatigue (le samedi par exemple, quand elle faisait son ménage « à fond »). Jamais, au cours de ses crises, la malade n'a vomi; jamais non plus elle n'a eu de maux de tête, de vertiges, de troubles de la vue, d'œdème des pieds; les mictions sont toujours restées normales, sauf, ainsi que nous l'avons vu, lors de la première crise. — A plusieurs reprises, à la suite d'une de ces crises, la malade a ressenti dans le flanc droit une légère douleur ou plutôt un endolorissement sourd qui, cependant, ne l'a jamais beaucoup gênée.

Lors de la dernière crise, la malade s'est aperçue qu'elle avait dans le flanc gauche une tuméfaction assez nette, arrondie, très douloureuse, tout à fait semblable à celle qu'elle avait déjà remarquée à l'époque de sa première crise et qui, depuis, avait disparu ou du moins tellement diminué de volume qu'elle n'était plus perceptible au palper.

La présence de cette tumeur, mais surtout les douleurs de plus en plus violentes que la malade ressent au moment de ses crises, la décident à entrer à l'hôpital.

En dehors de ses crises, la femme est d'ailleurs bien portante. Elle a bon appétit et digère bien ce qu'elle absorbe : il faut dire qu'elle mange peu. Les selles sont régulières, quatre ou cinq mictions dans la journée, parfois une dans la nuit.

La malade toussote un peu depuis deux ans ; elle ne crache pas.

Elle a des battements de cœur assez fréquents et s'essouffle facilement.

Elle est très nerveuse, s'émeut sans raison, mais jamais elle n'a eu de crises de nerfs.

Elle a toujours été réglée très régulièrement.

Depuis sept ans que dure son mal, la femme aurait assez notablement maigri (9 kil.) ; elle n'est plus aussi forte que jadis ; actuellement elle peut à peine se livrer aux occupations de son ménage.

L'examen de la malade pratiquée le 28 décembre 1897, jour de son entrée à l'hôpital, donne les résultats suivants :

Femme brune, petite, assez maigre, non anémiée. T. 37°,4. P. 116, régulier, égal, assez fort. Langue un peu sale. On ne remarque rien d'anormal du côté des organes thoraciques, cœur et poumons. La matité hépatique ne commence qu'à la sixième côte ; elle s'étend jusqu'à un bon travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le foie est donc abaissé.

L'estomac est dilaté ; la grande courbure descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Bruit de clapotement. Le ventre d'ailleurs est d'aspect normal. Il est sonore dans toute son étendue sauf dans l'hypocondre et le flanc gauches où il existe une zone de matité large comme la main. — La palpation dénote, sur la ligne médiane, un écartement des deux muscles droits de l'abdomen, écartement ayant son maximum au niveau de l'ombilic (deux petits travers de doigt) et finissant à trois travers de doigt au-dessus et au-dessous de ce point.

Dans le flanc *droit* la palpation bimanuelle permet de constater une tumeur lisse, mobile, ayant le volume et donnant la sensation d'un rein normal. Cette tumeur n'est pas douloureuse à la pression ; il est facile de la faire remonter sous les fausses côtes. Elle semble constituée par le rein droit ectopié.

Dans le flanc *gauche* on sent une tumeur beaucoup plus grosse, correspondant à la zone de matité notée plus haut. Cette tumeur occupe la moitié supérieure du flanc gauche et l'hypocondre gauche jusqu'au voisinage de la ligne médiane ; en haut elle est limitée par

le rebord costal gauche, en bas elle ne dépasse pas le niveau de l'ombilic. Elle est du volume du poing et légèrement mobilisable. Elle n'est pas douloureuse à la pression (cependant la malade déclare qu'au moment de sa dernière crise cette tumeur était très douloureuse quand elle y touchait). En la palpant attentivement on sent que sa surface est largement mamelonnée; on arrive même à percevoir le long de son bord interne une double saillie arrondie qui fait corps avec la tumeur. Le long du bord externe (dans le flanc gauche) il existe également une petite tumeur du volume d'une noix, qui roule sous le doigt, dans tous les sens, et qui semble rattachée par un pédicule à la masse de la tumeur.

Les organes génitaux paraissent sains : l'utérus est peut-être légèrement abaissé. Les urines sont limpides, jaune foncé, et ne contiennent pas la moindre trace d'albumine.

Le *diagnostic* est en suspens : peut-être s'agit-il d'une ectopie rénale avec hydronéphrose. En tout cas il paraît indiqué de faire au moins une incision exploratrice.

L'*opération* est entreprise le lendemain 28 décembre. Anesthésie par l'éther. Incision oblique de 15 centimètres environ dans la région lombaire gauche. Cette incision, parallèle aux fibres du grand oblique, commence au niveau de la partie moyenne de la onzième côte et se termine vers l'épine iliaque antérieure et supérieure. Aussitôt les différents plans musculaires et aponévrotiques incisés on tombe sur une grosse tumeur dont la surface présente une multitude de kystes de volume et de coloration variables. La main introduite dans la plaie permet de constater que cette tumeur est constituée par le rein : on a donc affaire à une dégénérescence polykystique de cet organe. La tumeur, qui a un hile où on sent parfaitement battre des vaisseaux, s'enfonce très profondément par son extrémité supérieure sous les côtes, en refoulant le diaphragme. Ces constatations faites, on se demande s'il faut continuer l'opération, c'est-à-dire extirper le rein malade, cette extirpation étant généralement contre-indiquée dans les cas de ce genre. Cependant comme l'autre rein, quoique ectopié, paraît sain, comme d'autre part la malade veut à tout prix être débarrassée des douleurs intolérables qu'elle éprouve au moment de ses crises, on se décide à pratiquer la néphrectomie.

Cette opération est rendue assez difficile par suite de l'existence de fortes brides conjonctives qui unissent la tumeur aux tissus voisins.

La partie supérieure de la tumeur surtout, enclavée sous le diaphragme, ne descend que difficilement. Cependant au bout d'un bon quart d'heure de travail, toute la masse est extirpée, sans autre accident qu'une petite déchirure du péritoine, qu'on suture d'ailleurs aisément et rapidement. Ligature des vaisseaux pincés. On place un gros drain dans la plaie, puis on procède à sa fermeture : suture continue au catgut des couches musculo-aponévrotiques ; suture de la peau au crin de Florence. Pansement aseptique.

Suites opératoires sans incident notable. Vomissements bilieux les trois premiers jours. Le surlendemain de l'opération, on enlève le drain; il existe une légère zone d'érythème autour de la plaie. Pendant les dix premiers jours, il y a une légère hypertrophie; la température oscille autour de 38°. On en a l'explication lorsqu'on change le pansement pour enlever les fils. A ce moment, on trouve dans l'angle inférieur de la plaie un petit point de suppuration; le trajet est tout à fait superficiel, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en y introduisant un stylet; trois jours plus tard, d'ailleurs, ce trajet est fermé. Quant aux urines de la malade, dès le surlendemain de l'opération, elles étaient limpides, de couleur jaune clair. Le premier jour seulement on fut obligé de sonder la femme; depuis, celle-ci a toujours uriné spontanément; les mictions ont toujours été indolores, au nombre de quatre à cinq par jour, de deux ou trois au maximum pendant la nuit. La quantité d'urine, de 400 grammes le premier jour, s'est élevée, dès les jours suivants, à 750 grammes. Depuis elle n'a guère varié; jamais, cependant, elle n'est montée au-dessus de ce chiffre. L'analyse des urines n'y fait découvrir d'albumine qu'une seule fois, au douzième jour; mais il n'y en avait que des traces. La veille la malade avait accusé une légère douleur du côté du rein droit: y a-t-il là une simple coïncidence ou une relation de causes à effet ? Nous de saurions le dire.

La guérison a d'ailleurs marché rapidement. La malade nous a quitté le 23 janvier en parfait état de santé. La plaie était parfaitement cicatrisée, le flanc gauche souple et indolore. La malade mangeait avec appétit et digérait bien; il existait une légère constipation. Le rein droit fonctionnait bien : 700 grammes en moyenne d'urine par jour, urine claire, jaune, sans la moindre trace d'albumine. On sentait toujours nettement le rein droit par la palpation bimanuelle; mais cette palpation était parfaitement indolore, et l'organe ne semblait pas avoir augmenté de volume. Les forces avaient reparu peu à peu. Bref, la malade est partie enchantée de l'intervention.

Ainsi que vous le voyez, la tumeur extirpée a la forme d'un rein normal, mais d'un rein considérablement hypertrophié. Elle a deux faces, une antérieure et une postérieure ; deux bords, un externe convexe, un interne excavé en forme de hile; enfin deux extrémités, la supérieure plus étroite, l'inférieure deux fois plus large. La hauteur de la tumeur est de 20 centimètres; sa largeur au niveau de sa partie moyenne égale 5 centimètres, au niveau de sa portion supérieure 7 centimètres, au niveau de sa portion inférieure 10 centimètres. Son poids est de 700 grammes. La tumeur semble formée par une multitude de kystes de volume et de coloration variables qui lui donnent grossièrement l'aspect d'une grosse grappe de raisin à grains inégaux. Le volume des kystes va de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, d'une noisette, d'une noix. L'un d'eux a même le volume d'un œuf de poule. Les petits kystes sont les plus nombreux (volume d'un petit pois); les kystes de volume moyen

(cerise, noisette) occupent surtout l'extrémité supérieure et les gros kystes (œuf de pigeon, noix), l'extrémité inférieure de la tumeur. Parmi ces derniers, il en est deux qui, par leur situation, correspondent aux deux tumeurs arrondies perçues par la palpation avant l'opération, l'une sur le bord externe, l'autre sur le bord interne de la tumeur. Les kystes sont les uns transparents, les autres opalescents ou même tout à fait opaques. Les premiers comprennent surtout les gros kystes : ils ont une paroi transparente et contiennent un liquide limpide, jaunâtre ou légèrement rosé. Dans le fond de ces kystes, on voit très nettement, par transparence, un ou plusieurs orifices qui les font communiquer avec l'intérieur de la tumeur, probablement avec d'autres kystes semblables. Les kystes opalescents sont les plus nombreux; ils comprennent les kystes de petit et de moyen volume. Les kystes tout à fait opaques sont rares : ils sont ou noir violacé, à contenu ressemblant à du sang extravasé et décomposé, ou gris jaunâtre, renfermant une matière trouble et parfois même d'aspect purulent. Entre les kystes il existe un tissu gris rosé, en forme de minces cloisons, mais occupant aussi çà et là des surfaces plus étendues dont le plus considérable (3 cent. environ de côté) occupe la face antérieure de l'extrémité supérieure de la tumeur. Il semble que ce soit là tout ce qui reste du parenchyme rénal. Quant aux vaisseaux et à l'uretère, il n'en existe plus trace au niveau du hile.

Enfin, pour terminer notre communication, nous donnerons le résultat de l'*examen microscopique* de la tumeur, fait au laboratoire de M. Cornil par M. Sappin-Trouffy, élève du service : « La paroi des kystes est formée par du tissu fibreux disposé en couches concentriques et doublée à sa face interne par des cellules épithéliales très aplaties et peu adhérentes à la paroi. Quelques-uns des glomérules sont dilatés; le bouquet vasculaire est plus ou moins atrophié et relégué dans un point de la périphérie de la capsule de Bowman, tandis que le reste de cette capsule est rempli de liquide. Du côté du parenchyme, on observe, de distance en distance, quelques points de néphrite interstitielle. Le reste du tissu rénal a conservé sa structure normale. » E. D.

Cancer du rein. — Généralisation. — Fractures spontanées des côtes, par M. le Dr C. Bacaloglu (*Société anat.*, janvier 1898). — Le nommé G..., Gaston, âgé de 39 ans, de profession garçon marchand de vin, rentre à l'hôpital de la Charité le 25 septembre 1897, dans le service de mon chef M. le Dr Moutard-Martin, pour une hématurie datant de neuf mois.

Dans ses antécédents héréditaires nous trouvons : la mère se porte bien; son père est mort de variole à 30 ans; il a une sœur qui est bien portante.

Le malade a été d'une excellente santé jusqu'en 1895; à ce moment il se déclare une tumeur blanche du genou gauche, et il subit la résection; depuis son genou ne l'a pas fait souffrir, mais son

état général n'est plus le même; il commence à tousser, à cracher. Pas d'hémoptysie.

Il y a neuf mois il remarque une grosseur dans le flanc gauche, au-dessus des fausses côtes; il ressentait une simple gêne, pas de douleur. Quelque temps après il pisse du sang. Cette hématurie dure trois ou quatre jours, puis les urines s'éclaircissent. Depuis, il a eu une hématurie persistante avec de légères rémissions. Les crises hématuriques franches durent quatre à cinq jours; puis pendant quelque temps les urines bien que faiblement colorées contiennent toujours du sang; et nous avons pu suivre pendant trois mois ces alternatives que l'ergotine ne pouvait pas modifier.

A son entrée. nous constatons que le malade est pâle, et son teint a une légère nuance jaune paille. Il est amaigri; il y a du myxœdème. L'examen de l'abdomen fait percevoir nettement une grosse tumeur dure, ligneuse, occupant le flanc et l'hypocondre gauche, s'étendant vers la ligne médiane et remontant jusqu'à l'épigastre. Elle n'est pas bosselée : pourtant sa partie supérieure, celle qui occupe la région épigastrique, forme comme une petite saillie surajoutée. Par la palpation bimanuelle, on constate un ballottement des plus nets, et malgré son volume on peut la mobiliser facilement.

Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. La rate, le foie, sont normaux. La tumeur empiète sur la loge splénique, mais le ballottement rénal, l'hématurie, une légère sonorité qui sépare la matité de la tumeur de celle de la rate, indiquent que nous sommes en présence d'une tumeur rénale.

Dès le début de son affection, le malade a remarqué l'apparition d'une varicocèle; elle est double, mais prédominante à gauche. Pas de ganglions inguinaux, sus-claviculaires ou axillaires.

La quantité des urines varie depuis 750 grammes à 1 litre et demi pour les vingt-quatre heures. Le sang est intimement mélangé avec l'urine; au bout de quelques heures un dépôt trouble se forme et on constate la présence de globules sanguins et de sels où prédominent les phosphates.

La température est constamment au-dessus de la normale; elle oscille entre 37°,3 et 38°,5, et les variations entre la température matinale et vespérale est de 1 degré, en moyenne.

Le 15 novembre on constate, au niveau du pli inguinal gauche, la présence de deux petits ganglions d'une dureté ligneuse, sans adhérence à la peau ou aux parties profondes.

L'examen du cœur montre qu'il est normal. A l'auscultation du poumon on constate qu'au niveau du sommet droit dans une zone étendue la respiration est rude, soufflante. Après avoir fait tousser le malade, on perçoit des bruits cavitaires, du gargouillement. Les mêmes lésions existent en avant, mais beaucoup moins marquées. Le poumon gauche paraît normal, à part quelques légères sibilances. La toux est fréquente; jamais d'hémoptysie; les crachats, verdâtres, prennent parfois l'aspect nummulaire. Un examen bactériologique ne décèle pas de bacille de Koch.

Le 1er décembre apparait une tumeur au niveau de la région inguinale droite. Elle est profonde, située en dedans du droit interne, en dedans du paquet vasculo-nerveux.

Sa consistance rappelle celle de la tumeur rénale; elle est de la grosseur d'une mandarine, et se déplace assez facilement dans le sens transversal.

Le 24 décembre, on remarque au niveau du septième espace intercostal, sur la ligne axillaire, une tumeur de la grosseur d'une noix, allongée suivant l'espace intercostal et nettement fluctuante.

L'état général du malade devient de plus en plus mauvais; il est extrêmement amaigri, son teint est jaunâtre. Il succombe le 3 janvier.

A l'autopsie, après avoir enlevé le plastron sternal, on constate que la plèvre droite contient à peu près 100 grammes de liquide citrin, une légère couche liquide dans la plèvre gauche. Des adhérences solides réunissent le tiers supérieur du poumon droit à la plèvre pariétale; on est obligé d'enlever la plèvre costale pour pouvoir extraire les poumons. Des adhérences plus lâches et moins étendues réunissent le sommet gauche avec la plèvre correspondante.

Après avoir enlevé le poumon et le cœur, on voit plusieurs tumeurs faisant saillie dans la cavité pleurale. A leur niveau la séreuse ne présente pas de fausses membranes, la surface est lisse et a le même aspect que la séreuse normale.

Ces tumeurs sont situées : *A droite*, deux petites tumeurs de la grosseur d'une noix au niveau de la troisième côte, s'étendent surtout dans le deuxième espace; leur consistance est nettement fluctuante. A ce niveau la côte est fracturée et on constate facilement de la mobilité, anormale. Au niveau de la sixième côte, vers son angle postérieur, existe une autre tumeur de la grosseur d'une orange. Dans le septième espace, on voit la tumeur qui fait saillie sous la peau et sous la plèvre. La huitième côte est également fracturée.

A gauche, une petite tumeur au niveau de la quatrième côte gauche, une autre sur la cinquième; enfin une troisième plus grosse (orange) au niveau de la sixième. Toutes ces productions néoplasiques ont le même caractère : fluctuantes, et à leur niveau il y a une solution de continuité de la côte. La section montre qu'elles contiennent un tissu friable, mollasse, avec des foyers hémorrhagiques. Le point de départ est la côte sous-jacente qui est détruite à ce niveau. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Le péritoine est parsemé surtout au niveau du mésocôlon transverse, de petits noyaux blanchâtres de généralisation cancéreuse. Le côlon descendant et la troisième portion du duodénum sont adhérents à une tumeur grosse comme une tête d'enfant occupant la loge rénale. Il y a également des adhérences de la tumeur avec une grosse masse ganglionnaire située sur la colonne vertébrale, et englobant l'aorte abdominale, la veine cave inférieure. Les branches artérielles et veineuses (grande mésentérique, petite mésentérique) sont difficiles à suivre. La rate et le pancréas sont indépendants de la tumeur.

Le rein gauche présente des bosselures fluctuantes. On ne reconnaît plus l'organe d'après son aspect. Sa coloration est variable suivant les endroits; par places elle est blanchâtre; au niveau des masses fluctuantes il y a des suffusions sanguines. A la coupe on voit que le parenchyme normal est à peine représenté par une bande épaisse de 1 centimètre, située à la partie supérieure de la tumeur. Le reste de l'organe est remplacé par la tumeur : il y a des parties blanchâtres, dures, puis à côté une bouillie qui se laisse détacher, laissant une caverne néoplasique. Le bassinet et la partie supérieure de l'uretère sont englobés dans la tumeur. Un gros caillot remplit la lumière du bassinet et des calices, Poids du rein : 1 940 grammes.

Le *rein droit* pèse 200 grammes. Il ne présente rien d'anormal.

Rate et *vessie* normales.

Le *foie* pèse 1 570 grammes; sur sa face supérieure, au niveau du lobe droit, on voit une saillie incluse dans le parenchyme, légèrement déprimée au centre. Pas de fausse membrane péritonéale à ce niveau. A la coupe il présente une coloration blanc rougeâtre, avec une partie centrale ramollie.

Les ganglions lombaires, à la coupe, laissent écouler une certaine quantité de liquide sanguinolent. Ils forment une masse creusée de cavités comme une ruche d'abeilles. Le contenu est puriforme.

La face externe des poumons est criblée de nodosités cancéreuses (depuis un grain de mil jusqu'à une petite noisette), semées surtout à la partie inférieure et interne du poumon.

Le *poumon droit*, coupé, montre que ces corpuscules pénètrent à peine dans le parenchyme; on trouve aussi des petits noyaux disséminés dans l'intérieur, mais beaucoup plus rares qu'à la superficie. A côté de ces noyaux nettement néoplasiques, on voit que le sommet présente plusieurs cavernes anfractueuses contenant une matière purulente. Une autre caverne nettement tuberculeuse se trouve vers le milieu du poumon, rapprochée de son bord antérieur. A côté de ces excavations, il y a des petits tubercules crétacés.

Le *poumon gauche* présente des noyaux cancéreux, pas de tubercules.

Le *cœur :* au niveau du ventricule droit, le péricarde présente une infiltration gélatineuse, épaisse de 1 centimètre. Les orifices sont normaux. Au niveau de la naissance de l'aorte, à l'embouchure des coronaires, il y a un semis de petites pustules d'athérome.

Au pli de l'aine, à droite, on voit que la tumeur constatée pendant la vie est implantée par un pédicule à la branche descendante du pubis. Elle ressemble aux tumeurs sous-pleurales; la surface osseuse est en partie détruite à ce niveau, rugueuse.

Les ganglions inguinaux gauches sont infiltrés par le néoplasme.

Examen histologique par M. le Dr Pilliet.

1° La *tumeur du rein* est un épithélioma, développé aux dépens des tubes contournés du rein, le type du cancer rénal tel que l'a décrit Virchow. Elle est constituée par des noyaux pleins, remplis de cellules polyédriques, s'élargissant par places et formant de véritables

tubes, irréguliers, anastomosés, à lumière étroite et inégale. La trame conjonctive qui supporte ces tubes est très faible et ne renferme guère que des canaux capillaires sanguins.

Les groupes de tubes néoformés forment des amas arrondis, ayant l'apparence de l'enkystement parce qu'ils refoulent les tissus voisins, mais sans membrane d'enveloppe. Le centre de ces amas est nécrosé par insuffisance d'apport sanguin et présente un contenu liquide d'apparence puriforme.

Le rein, au voisinage des nodules, est le siège d'une sclérose interstitielle très avancée.

2° La *tumeur du poumon* est sous-pleurale, elle ne paraît pas avoir de ramification dans les bronches ou dans les alvéoles. Elle est exclusivement composée de boyaux épithéliaux remplis de cellules polyédriques, volumineuses, à gros noyaux, et d'un stroma conjonctif extrêmement grêle. C'est donc une tumeur épithéliale secondaire.

Réflexions. — Nous relevons dans notre observation :

a) L'énorme développement de la tumeur.

b) La généralisation aux ganglions lombaires. La compression exercée par cette masse néoplasique sur les gros troncs veineux explique la varicocèle double. Legueu fait la même remarque (*Congrès des maladies des voies urinaires*, 1897) et dit que l'apparition de la varicocèle est un signe d'envahissement ganglionnaire. L'opération pratiquée à ce moment est déjà tardive.

c) L'apparition d'une tumeur fluctuante dans un espace intercostal. Le malade était tuberculeux et on pouvait penser de préférence à un abcès froid d'origine costale ou pleurale.

d) Les fractures spontanées de plusieurs côtes dues à des noyaux néoplasiques. Aucune douleur n'avait attiré l'attention de ce côté. Et malgré la dissémination du cancer, le liquide pleural était séreux, nullement hémorrhagique. Moutard-Martin soutient que les pleurésies cancéreuses sont hémorrhagiques s'il se forme des fausses membranes friables, riches en vaisseaux, de nouvelle formation. Dans le cas contraire, le liquide épanché est citrin, comme tout liquide d'irritation pleurale.

e) Enfin dans le même parenchyme (poumon droit), la tuberculose et le cancer évoluant chacun de son côté. Cette association, relativement fréquente pour le poumon, a été rencontrée par Pilliet et Piatot, même pour la glande mammaire. E. D.

Tumeur du rein droit, par M. le Dr Schwartz (*Société de chir.*, 16 fév. 1898). — J'ai l'honneur de vous présenter une pièce qui me paraît exceptionnelle.

Il s'agit d'une tumeur du rein droit, que j'ai enlevée hier matin, par néphrectomie transpéritonéale, chez une femme d'une quarantaine d'années, atteinte autrefois de coxalgie, guérie par ankylose avec luxation pathologique.

Cette femme s'était aperçue de la tumeur il y a quelques mois seulement, et avait très nettement constaté, outre les douleurs vives,

les maux de reins qu'elle ressentait, qu'elle était mobile, tantôt située à droite, tantôt plus sur la ligne médiane.

L'examen nous fit hésiter entre une tumeur inflammatoire de la vésicule biliaire (la malade avait eu des atteintes de coliques hépatiques sans ictère il y a deux ans) et une tumeur probablement tuberculeuse de l'épiploon. La sécrétion urinaire étant normale comme quantité et qualité (1 litre passé par jour), nous n'avions nullement pensé à une tumeur du rein. Il s'agit, comme vous le voyez, d'une tuberculose rénale, à forme polykystique ; elle est constituée par un assemblage de kystes remplis de matière caséeuse qu'on voit par transparence, qui donnent au mal la physionomie d'un rein polykystique ou d'un énorme lipome multilobé. L'uretère, absolument imperméable, a été sectionné très bas. Le hile a été lié facilement après décortication sous-capsulaire de la tumeur. Cette malade avait en outre quarante-sept calculs dans la vésicule biliaire et dans le canal cystique ; j'ai pratiqué après l'ablation du rein la cholécystotomie idéale avec drainage.

La pièce sera examinée au point de vue du diagnostic tuberculose, porté aussi par le professeur Cornil.

M. Tuffier. — J'ai opéré un rein tuberculeux analogue à celui-ci ; il s'agit, dans ces cas, d'une tuberculose massive du rein qui ne se produit que quand l'uretère est oblitéré. Comme je l'ai dit, l'oblitération de l'uretère produit soit une hydronéphrose tuberculeuse, soit une tuberculose massive du rein. E. D.

Rein en ectopie pelvienne congénitale; poumon à quatre lobes, par M. E. Apert (*Société anat.*, fév. 1898). — Je présente à la Société un rein en ectopie pelvienne. Il fut trouvé par hasard à l'autopsie d'un homme de 35 ans, mort de pneumonie dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu. A l'autopsie, en cherchant le rein droit, on ne le trouva pas à la région lombaire; les intestins ayant été enlevés, on put se convaincre qu'il n'existait pas d'artère rénale droite vis-à-vis de l'artère rénale gauche; mais on aperçut l'extrémité supérieure d'un rein dans le petit bassin atteignant le détroit supérieur.

Ce rein, qui avait son volume normal, était situé contre la moitié gauche de la face antérieure du sacrum, atteignant la ligne médiane par sa partie interne, et emplissant par sa masse toute la partie postérieure et droite du petit bassin. Le rectum était dévié à gauche plus que normalement. La vessie occupait sa place habituelle.

La forme du rein, contrairement à ce qui a été souvent noté dans des cas analogues, était très peu modifiée; la face postérieure, moulée sur la concavité sacrée, était plus fortement bombée que d'habitude; mais la forme générale du rein était intégralement conservée.

Ce rein recevait deux artères, naissant de l'iliaque primitive droite, à 1 et 2 centimètres de l'origine de cette artère; à leur origine ces artères se trouvaient en contact avec l'extrémité droite du dernier disque intervertébral; puis elles se dirigeaient en bas et un peu en

dedans, et contournaient l'extrémité supérieure du rein pour venir l'aborder sur son bord interne, en son hile, au-devant de la naissance de l'uretère.

Une veine accompagnait chaque artère; ces deux veines se jetaient dans la veine iliaque primitive droite, tout près de la terminaison de celle-ci. Cette disposition des vaisseaux artériels et veineux montrait qu'il s'agissait d'une ectopie congénitale et non d'une ectopie acquise.

L'uretère droit, très court, né du hile comme d'habitude, plongeait immédiatement dans la profondeur du petit bassin affectant avec la vessie les rapports habituels.

Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner cette ectopie rénale. Si une circonstance quelconque avait amené à pratiquer le toucher rectal chez cet homme, on eût sûrement senti dans le petit bassin à droite du rectum une tumeur volumineuse qui eût été d'un diagnostic bien embarrassant. Car il eût été bien difficile de songer à un rein en ectopie pelvienne congénitale.

Cette ectopie rénale n'était pas la seule anomalie viscérale présentée par ce malade. Le poumon droit, au lieu d'être divisé en trois lobes par une scissure en ≺, était divisé en quatre lobes par une scissure en ≻≺.

La scissure supplémentaire, continuant la direction de la scissure horizontale normale, la prolongeait en arrière au delà de la scissure oblique et, contournant le bord postérieur du poumon, elle se terminait à sa face interne. Elle était aussi nette, mais un peu moins profonde que les scissures normales. Le lobe postérieur et moyen qu'elle délimitait était atteint de pneumonie au stade d'hépatisation rouge; le lobe inférieur était en hépatisation grise, les lobes supérieurs, ainsi que le lobe moyen et antérieur étaient simplement congestionnés.

E. D.

Tuberculose rénale guérie par transformation fibreuse totale, par MM. Macaigne et J. Vanverts [1] (*Société anat.*, fév. 1898). — Le rein que nous présentons à la Société anatomique provient d'une femme de 64 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître M. le Dr Monod, le 7 février 1897. Sa mère mourut de tuberculose pulmonaire.

Réglée à 14 ans, la malade fut atteinte à 20 ans d'un prolapsus utérin consécutif à un accouchement. A 23 ans, avortement suivi d'infection utérine qui nécessita un repos au lit de quatre mois. Bronchites à répétition depuis la ménopause qui s'est produite il y a quatorze ans. Depuis quelques années amaigrissement marqué et perte des forces.

Il y a une huitaine d'années apparut à la partie supérieure de la

1 Voir la communication sommaire faite le 7 mai 1897 et annonçant un examen histologique postérieur.

région lombaire gauche une tuméfaction douloureuse qui augmenta progressivement de volume et s'ouvrit spontanément. Par la fistule s'écoula du pus pendant quelque temps; puis la fistule se ferma spontanément. Depuis cette époque l'écoulement purulent s'est reproduit et a disparu à plusieurs reprises.

En fin janvier 1897, à la suite d'une chute faite sur le côté gauche, apparut de la douleur, du gonflement; le trajet fistuleux se rouvrit; et depuis cette époque s'écoule abondamment du pus fétide.

Actuellement l'orifice fistuleux, situé dans la région lombaire gauche, un peu au-dessous de la douzième côte, à 5 centimètres de la ligne médiane, laisse échapper un pus extrêmement fétide. L'état général est très mauvais. Il existe des signes très nets de tuberculose pulmonaire aux deuxième et troisième degrés.

Le 13 février on agrandit l'ouverture fistuleuse. Le doigt pénètre profondément et ne sent pas de partie osseuse dénudée. On ne poursuit pas les recherches en raison de l'état général de la malade, et on se contente de laver le foyer au naphtol camphré et de drainer. La mort survient le 14 février à 5 heures du matin sans phénomènes spéciaux.

Autopsie. — Une sonde cannelée introduite par l'orifice fistuleux agrandi pénètre profondément en arrière et au-dessous du rein où existe une petite collection purulente. Ce rein est extrêmement adhérent à la paroi abdominale postérieure et à l'intestin par du tissu fibro-graisseux très résistant.

A cause de l'opposition à l'autopsie, les reins seuls ont pu être enlevés.

Le *rein droit* ne présente rien de spécial à noter.

Le *rein gauche*, au contraire, offre un aspect insolite. Dans son ensemble il forme une masse volumineuse ovoïde constituée également par des zones graisseuses et des zones fibreuses, arrondies ou non, irrégulièrement entremêlées. A un examen plus complet, on voit que le tissu fibreux prédomine, surtout vers ce qui doit être le hile du rein, formant là, sur la coupe, des nappes dures envoyant vers la périphérie des prolongements minces ou rubanés. Ainsi se trouvent constituées des sortes de loges comblées de tissu graisseux qui forment enfin une sorte de coque épaisse enveloppant la masse. Sur cette coupe il n'y a pas de contenu régulier fibreux indiquant a limite de ce rein.

De plus, les nappes fibreuses sont tantôt d'aspect homogène, comme lobulées parfois; et en différents points les tractus fibreux sont orientés concentriquement à de petits amas de tissu friable ou même perforé d'un trajet fistuleux plus ou moins étendu.

L'orifice fistuleux qui conduisait de la paroi abdominale vers le rein se poursuit aisément vers le hile de l'organe et aboutit dans un canal qui semble être l'uretère et se trouve à côté d'une artère de calibre. De l'uretère nous n'avons que l'origine. Et en coupant transversalement le trajet fistuleux nous trouvons une fente longue de 1 à 2 centimètres qui représente sans doute le reste du bassinet; car

nous ne trouvons aucune cavité répondant au bassinet, rien qui rappelle les calices.

Examen histologique. — Le trajet fistuleux large qui nous paraît être les vestiges du bassinet a été coupé en plusieurs points de son étendue : l'aspect est le même partout. La surface de la cavité est un simple tissu d'inflammation, embryonnaire, parsemé de néo-capillaires nombreux par places, rares ailleurs, avec des zones de nécrose superficielle, surtout aux angles de cette cavité linéaire. Ce tissu d'inflammation est limité en dehors par du tissu fibreux en faisceaux de plus en plus denses, épais, adultes, qui se confondent enfin avec le tissu fibreux qui a pris la place du parenchyme rénal.

Ce qui paraît être le parenchyme rénal a été examiné en divers points. Tantôt on ne trouve que du tissu fibreux dense et très dur, avec parois de gros vaisseaux épaissis et oblitérés. Ailleurs il y a encore des groupes de tubes rénaux séparés par un travail progressif de sclérose qui finit par les faire disparaître.

En certains points il y a des zones d'infiltration embryonnaire, indice d'inflammation récente et siégeant soit en plein tissu fibreux, soit au milieu du reste de parenchyme, soit le long des tractus conjonctifs qui pénètrent la graisse voisine.

La nature tuberculeuse de cette lésion du rein ne peut être décelée que sur les points où l'examen macroscopique avait constaté des nodules lenticulaires friables ou fistuleux.

Là en effet on voit des nappes de tissu nécrosé et parsemé de cellules géantes typiques, propres au processus tuberculeux. Au centre des amas nécrosés, il y a souvent une fente répondant à un trajet fistuleux, et dans laquelle on a pu colorer des bacilles vulgaires par les colorations simples. Par contre il n'a pas été possible de colorer de bacille tuberculeux. Certains de ces trajets fistuleux n'ont pas de cellules géantes.

Mais à envisager l'ensemble de l'organe, les fistules et nodules ramollis sont très rares.

En résumé, nous sommes en présence d'un rein tuberculeux ayant subi en totalité la transformation fibreuse, à laquelle s'est ajouté un processus d'adipose, le tissu graisseux formant des zones interposées aux nappes fibreuses, et devenant de plus en plus large vers la périphérie où il existe une véritable coque lipomateuse.

Le processus tuberculeux proprement dit est réduit à quelques rares foyers nécrosés semés de cellules géantes typiques.

Réflexions. — Le principal intérêt de cette observation réside dans la démonstration de ce fait que le rein totalement tuberculeux est susceptible de guérison, à la faveur d'une sclérose intense qui circonscrit et étouffe les produits tuberculeux. Ce fait, banal pour les tubercules isolés, est plus rare pour les cas où tout le rein est envahi. Or dans notre cas la disparition du bassinet et des pyramides prouve suffisamment que la pyélonéphrite tuberculeuse avait envahi la majeure partie de l'organe.

La mort de cette malade est due sans doute à une septicémie

d'ordre banal engendrée par les microbes pyogènes vulgaires qui végétaient dans le phlegmon qui allait du rein à la paroi abdominale.

E. D.

Sur un cas d'hydronéphrose méconnue chez un aliéné, par M. P.-L. Wahl, interne à l'asile de Villejuif (*Société anat.*, fév. 1898). — J'ai l'honneur de présenter à la Société un rein provenant d'une autopsie qui fut pratiquée ces jours derniers sur un malade du service de mon maître M. le Dr Vallon. Après avoir ouvert la capsule adipeuse du rein nous vîmes une grosse poche. Lorsque nous fîmes une ouverture à cette poche il s'en écoula 1 litre environ de liquide jaune citrin offrant tous les caractères de l'urine. Le bassinet était extrêmement distendu, les calices, comme vous pouvez le voir, sont infiniment plus gros qu'à l'état normal. Nous n'avons pas constaté de lithiase urinaire, mais malheureusement ne nous attendant pas à cette découverte d'autopsie nous avions sectionné l'uretère. Par conséquent nous ne pouvons dire s'il était ou non obstrué par un calcul. La vessie n'offrait rien de spécial à un examen superficiel. Quant au rein lui-même il est facile de constater *de visu* combien il est atrophié, combien sa forme est modifiée, combien il est altéré dans sa structure.

De l'examen de ce rein il résulte donc que nous sommes en présence d'une hydronéphrose semblant durer depuis longtemps, sur la cause et l'origine de laquelle notre autopsie ne nous a pas renseigné du tout, peut-être sommes-nous en présence d'une hydronéphrose congénitale.

Le rein droit, très augmenté de volume, est rouge congestif, il se décortique facilement.

Au sommet du *poumon droit*, une petite caverne en voie d'évolution. La base des deux poumons est congestionnée et œdématiée.

Le *cœur*, plus gros que normalement, est hypertrophié.

La *rate* et le *foie* sont normaux.

Tous les organes sont extrêmement congestionnés, en particulier le cervelet, le cerveau, les méninges qui présentent quelques ecchymoses. Nous insistons particulièrement sur la congestion très intense du cerveau et des méninges et nous répétons intentionnellement que M. le Dr Vallon, qui a examiné ces organes avec le plus grand soin, n'y a pas trouvé autre chose.

Maintenant que nous avons indiqué à grands traits l'anatomie pathologique, résumons brièvement l'histoire clinique du malade qui fait l'objet de cette communication.

C'est un nommé X..., âgé de 32 ans, dont les antécédents héréditaires, bien que rapportés avec soin par sa famille, ne nous apprennent rien de particulièrement intéressant. Son père était, il est vrai, un émotif, mais il n'a jamais présenté de signes d'une affection nerveuse quelle qu'elle soit et est mort d'un cancer de la langue. Les autres membres de la famille de X... ne semblent avoir été atteints d'aucune tare nerveuse.

Notre malade, dès son enfance, avait montré un caractère bizarre, faux, menteur, brutal à l'excès. Il a fait de bonnes études, il était même un élève brillant en lettres, mais il était absolument nul en sciences. Il contracta la syphilis à l'âge de 20 ans, il eut un peu plus tard de la sciatique et du zona.

En 1896 il eut un accès de mélancolie pour lequel il passa quelques jours à Sainte-Anne. A sa sortie de l'asile il fut nommé bibliothécaire d'une ville de province où, à la suite de déceptions et de chagrins intimes, il tenta de se suicider. A la suite de cette tentative un peu suspecte, il fit un nouveau séjour dans le service de M. Dubuisson d'où il sortit guéri. Depuis cette époque il ne travailla plus, il vivait de subsides que lui donnait sa famille.

Le 11 *juillet* 1897 il est de nouveau admis à Sainte-Anne avec un certificat ainsi libellé : « Débilité mentale, accès d'excitation maniaque, excès alcooliques probables. Désordres dans les idées et dans les actes. Casse les carreaux et enfonce les portes de ses voisins. Urine partout où il se trouve, s'est précipité hors de chez lui au milieu de la nuit en chemise en criant qu'il était empoisonné. »

Le 20, M. Vallon porte un diagnostic à peu près analogue : Dégénérescence mentale avec préoccupations hypochondriaques. Crainte d'empoisonnement accidentel. Tuberculeux.

Le 21 *octobre* il présente toujours des idées hypochondriaques, des idées de persécution et d'excitation maniaque par intervalles.

Le 3 *décembre* il présente une agitation extraordinaire, il devient insolent, et présente à 11 heures et demie du matin des convulsions localisées au côté droit de la face et du corps. A midi et demi, chute et perte de connaissance; il a, paraît-il, d'après le rapport de son gardien, de l'écume à la bouche et s'est débattu du côté droit seulement pendant une demi-heure environ. Après cela il a repris connaissance, mais a eu de la divagation pendant sa crise, il ne parlait pas le français mais une langue étrangère, probablement l'allemand qu'il connaissait à fond.

Le 5 *février* à 2 heures de l'après-midi, le malade jusque-là très calme vocifère, crie, chante, gesticule beaucoup. Pendant la nuit il présente des mouvements du côté gauche et meurt dans un état d'agitation extrême, le lendemain, à 4 heures du matin. Le cadavre reste contracturé du côté gauche.

Il n'est pas étonnant que chez ce malade l'hydronéphrose ait été méconnue pendant la vie. En effet la présence de 1 litre de liquide dans le bassinet est insuffisante pour amener une déformation de la région lombaire qui attire l'attention du médecin, et tous les auteurs classiques reconnaissent que même chez les gens sains d'esprit une lésion de cette espèce passe inaperçue fort souvent, à plus forte raison lorsque le sujet est un dégénéré mental avéré, reconnu pour tel par tous les médecins qui l'ont vu et dont les souffrances dans la région des reins ne nous ont été signalées à aucune époque.

Quelle a été la cause de la mort de notre malade? Plusieurs hypothèses sont possibles. Sommes-nous en présence d'une lésion encé-

phalique constituée qui, malgré toutes les précautions prises par M. le Dr Vallon lorsqu'il a examiné le cerveau, serait passée inaperçue ? Nous ne le croyons pas, car les deux grandes attaques de décembre et février ont été accompagnées de convulsions l'une du côté droit, l'autre du côté gauche, ce qui écarte toute idée de lésion anatomiquement constituée.

De plus ces grandes attaques ont été précédées de phénomènes d'excitation, ce qui semblerait indiquer qu'avant ces grandes crises dont l'une a amené la mort il y en aurait eu d'autres plus faibles pour lesquelles on avait porté le diagnostic d'excitation maniaque.

Remarquons aussi que ces deux grandes crises n'avaient été précédées, jusqu'à l'âge de 31 ans où elles se sont produites, par aucun autre accident convulsif, que d'ailleurs elles n'affectaient pas la marche habituelle de l'épilepsie, ce qui semble détruire la vraisemblance du diagnostic d'épilepsie franche, qui cependant pourrait à la rigueur être défendue.

L'absence de lésion anatomique constituée nous autorise à rejeter l'opinion des accidents syphilitiques.

Sommes-nous en présence d'un cas d'urémie chronique à forme délirante interrompue de temps à autre par des épisodes d'urémie convulsive épileptiforme ? C'est possible, mais nous ne le croyons pas. Les bizarreries de caractère de notre malade depuis son enfance et surtout ces deux faits que, très brillant en lettres au collège, il était nul en sciences, que d'autre part les accidents convulsifs n'ont existé que dans les derniers mois de son existence, nous inclinent à admettre que la dégénérescence mentale que tous les médecins ont admise existe réellement et que tous les troubles mentaux qu'il a présentés ne peuvent être mis sur le compte de l'urémie.

Pouvons-nous admettre que le malade a succombé à un de ces accès maniaques aigus comme les dégénérés en présentent si souvent et qui nécessitent une surveillance si attentive de ces malades et penser que l'urémie n'entre pour rien dans l'accident terminal? Nous ne le croyons pas. L'autopsie ne nous a révélé que des lésions congestives des organes comme il est de règle aussi bien dans la manie aiguë que dans tous les accidents convulsifs, mais ce serait vraiment, il nous semble, faire bon marché d'une lésion anatomique incontestable, évidente, pour nous rejeter dans le domaine de l'hypothèse.

Nous nous rattacherons à une troisième hypothèse. X..., par suite de son hydronéphrose, ne possédait en réalité que son rein droit qui pût servir et qui était suffisant en temps normal. Mais à de certains moments, comme beaucoup de dégénérés mentaux, il avait des accès de délire aigu dans lesquels les organes se congestionnaient. Alors le rein droit prenait la forme de gros rein rouge que nous avons vue à l'autopsie. Il ne pouvait plus alors assurer une dépuration urinaire suffisante, et aux phénomènes purement psychiques venait s'ajouter une véritable urémie aiguë qui a fini par amener la mort.

E. D.

Sur la perméabilité rénale, par M. le Dr R. Lépine (*Lyon méd.*, 20 fév. 1898). — On sait depuis plus de soixante-dix ans que l'albuminurie est un signe de néphrite. La notion d'une diminution de la perméabilité du rein est moins ancienne; mais elle n'est pas cependant récente, car elle était bien connue de Rayer, qui l'a transmise à ses élèves. Ainsi je me souviens que Charcot appela mon attention, il y a plus de trente ans, sur le fait que les brightiques, après ingestion d'essence de térébenthine ou d'asperges, n'émettent pas une urine à beaucoup près aussi odorante que les gens sains. — Sous la direction de M. Bouchard, un élève très distingué de Lyon, le docteur Chauvet, écrivit, en 1877, une fort remarquable thèse sur le défaut d'élimination des médicaments chez les brightiques. Dans une communication faite à Grenoble au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (1885), j'ai moi-même insisté sur la lenteur de l'élimination de certaines substances, notamment des iodures. Cette notion, maintes fois reprise par divers observateurs, était assurément fort répandue (1); mais la difficulté de faire des dosages exacts dans l'urine de la substance qui devait servir de pierre de touche empêchait que cette notion fût couramment utilisée en clinique. Aussi MM. Achard et Castaigne ont-ils, l'an dernier, rendu à la séméiologie des néphrites un signalé service en nous faisant connaître un procédé fort simple, permettant de déterminer facilement l'état de perméabilité du rein.

On sait que ce procédé consiste à injecter sous la peau 5 centigrammes de bleu de méthylène, et à suivre dans les émissions subséquentes d'urine l'apparition et le développement de la coloration bleue de ce liquide.

Depuis quelques mois j'emploie pour la même recherche un autre colorant que le bleu de méthylène : après divers essais, je me suis arrêté à des colorants rouges, dont M. le professeur Cazeneuve et moi avons, il y a quelques années, fait connaître la parfaite innocuité (2). Je me réserve ultérieurement d'étudier les avantages de cette substance, comparativement au bleu de méthylène. Pour aujourd'hui, je me contenterai de dire quelques mots de l'emploi des colorants en général pour la détermination de la perméabilité rénale.

MM. Achard et Castaigne, dans tous les cas de néphrite qu'ils ont étudiés, ont, sans exception, noté que l'élimination du bleu était retardée. Dans mes propres expériences avec le rouge que j'emploie, je me suis plutôt attaché à déterminer par un *dosage exact* le déficit

(1) Pour la littérature, je renvoie au mémoire de MM. Achard et Castaigne et à celui de MM. Bard et Bonnet (*Arch. de médecine*, fév. 1898).

(2) Nous avons prouvé que *plusieurs grammes* de ces substances peuvent être *impunément* injectés dans les veines d'un chien, sans produire autre chose que la coloration des humeurs et des tissus. *Ces colorants sont plus innocents pour l'économie que le chlorure de sodium.* Voir le livre si remarquable de M. le professeur Cazeneuve sur *la Coloration des vins*. Le colorant que j'emploie particulièrement porte le nom de rosaniline-trisulfonate de soude.

dans l'urine d'une certaine quantité du colorant injecté (1), et dans tous les cas de néphrite grave, j'ai trouvé un déficit *très considérable*. Aussi ai-je été vivement intéressé par une note de M. le professeur Bard) *Gazette hebdomadaire*, 27 mai 1897), ayant pour titre : *De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales* (2), où mon éminent collègue exprime l'idée qu'à côté de la dyscrasie créée par le défaut de dépuration, il faut accorder une place à la *dyscrasie par déperdition qui résulte de l'excès de perméabilité du rein*. Dans plusieurs cas de néphrite épithéliale il a constaté une apparition plus rapide et moins durable du bleu de méthylène. Ce fait très important a été confirmé dans deux cas (sur vingt) par MM. Baylac et Perès. M. Bard ne met pas en doute que dans ces cas la *perméabilité* du rein soit exagérée.

Mais avant d'accepter cette conclusion si grave, il convient, je crois, de se demander si l'apparition plus précoce et moins prolongée du bleu dans l'urine ne peut s'expliquer autrement que par un *excès de perméabilité*.

On sait aujourd'hui, depuis les derniers travaux des physiologistes et notamment de Sobieranski, que les cellules des tubes contournés ont pour fonction principale la *résorption* de certaines substance non excrémentitielles qui ont pénétré dans la cavité tubulaire par la voie du glomérule. C'est là un fait qui ne paraît plus contesté. Heidenheim lui-même n'a point répondu au travail de Sobieranski (3). Or le bleu de méthylène, ainsi que le rouge que j'emploie, ne sont pas des substances excrémentitielles; et ce qui rend plausible l'hypothèse de leur résorption *partielle* à l'état normal, c'est qu'on ne retrouve pas, dans l'urine des sujets sains, toute la quantité injectée.

S'il en est ainsi, il ne faut pas dire que le filtre est *plus perméable* dans les néphrites épithéliales, mais qu'il est *moins électif*. Ce qui paraît d'ailleurs témoigner contre l'hypothèse d'un *excès* de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales, c'est d'une part la rétention d'eau dans l'économie, et, d'autre part, l'existence fréquente de troubles divers qui paraissent devoir être rapportés à un défaut de dépuration du sang.

Aussi, tout en rendant hommage aux beaux travaux de MM. Achard et Castaigne, ainsi qu'à ceux de M. le professeur Bard, j'estime que les résultats fournis par le bleu de méthylène ne donnent point la mesure *exacte* du défaut de perméabilité du rein pour certains toxiques. Il semble que chaque substance, y compris l'eau elle-même,

(1) En injectant *un* centigramme de rouge sous la peau on ne retrouve dans l'urine des brightiques graves que 0gr,003. Le dosage se fait *colorimétriquement* avec la plus grande facilité et avec une grande rigueur, attendu que vu la grande intensité du colorant, on est fort peu gêné par la coloration jaune de l'urine.

(2) Un travail plus développé de MM. Bard et Bonnet est actuellement en cours de publication dans les *Archives générales de médecine*.

(3) Ce travail a paru, en mars 1895, dans le recueil intitulé : *Arch. für exper. Pathologie*, t. XXXV.

possède son coefficient propre de passage, et qu'en conséquence on ne puisse rigoureusement conclure de l'un aux autres. E. D.

De l'hématurie rénale essentielle, par M. le Dr Debaisieux (*Annales de la Société belge de chirurgie*, 15 janv. 1898). — La relation intéressante que nous a faite M. De Keersmaecker (1) d'un cas d'hématurie rebelle dépendant d'une néphrite chronique unilatérale, m'engage à vous communiquer à mon tour un cas d'hématurie rénale essentielle que j'ai observé il y a quelques années et qui a disparu définitivement à la suite d'une simple néphrotomie.

Observation I. — Herminie D. W..., âgée de 20 ans, entre à l'hôpital de Louvain le 28 avril 1895 pour s'y faire soigner d'une hématurie dont le début remonte au mois d'octobre de l'année précédente.

Cette fille a toujours joui d'une bonne santé. Il n'y a dans sa famille aucun antécédent d'hémophilie, de tuberculose ou de maladie nerveuse. En octobre 1894 elle fut, dit-elle, atteinte d'influenza, avec courbature, pesanteur dans les lombes, engourdissement des membres inférieurs, et c'est peu de jours après qu'elle remarqua la présence dans son urine de quelques traces de sang. Celui-ci augmenta rapidement en quantité, et depuis cette époque les urines n'ont pas cessé d'être franchement sanguinolentes.

En même temps que le sang apparurent des douleurs dans la moitié latérale gauche du ventre, la fosse iliaque, le flanc et la région lombaire. Ces douleurs étaient habituelles, sans être absolument continues. Par moments elles devenaient assez intenses pour empêcher le sommeil. Elles eurent, à trois reprises, le caractère de véritables douleurs néphrétiques, s'irradiant le long de l'uretère vers la grande lèvre, s'accompagnant de nausées et de vomissements, revêtant même un tel degré d'acuité que la malade se roulait sur le sol et perdit plusieurs fois connaissance.

Il n'a jamais existé de troubles vésicaux, ni douleurs spontanées, ni douleurs à la miction, ni fréquence des besoins, ni sensibilité au contact de la sonde.

Examen des urines. — Les urines, fortement chargées de sang, ont une teinte brun foncé et laissent déposer un sédiment abondant. Celui-ci se compose exclusivement de fibrine et de globules rouges; on n'y découvre, sous le microscope, ni globules de pus, ni cylindres urinaires, ni cristaux d'aucune sorte. Jamais il n'y eut de graviers. La réaction est faiblement acide. L'albumine, en faible proportion, est uniquement en rapport avec la quantité de sang. Les cultures sont restées stériles. Il n'y a pas de polyurie; la moyenne du liquide évacué est de 1500 grammes par vingt-quatre heures.

De loin en loin, c'est-à-dire une fois par quinzaine environ, il arrive qu'une miction, deux tout au plus, ne donnent qu'une urine absolument limpide. Il est même arrivé que l'urine est restée claire

(1) *Annales de la Société belge de chirurgie*, 1897, p. 159.

pendant deux jours, mais ce fait ne s'est pas reproduit. A part cela, toutes les urines rendues depuis huit mois sont abondamment chargées de sang et toujours à peu près dans la même proportion.

Provenance du sang. — Il ne saurait y avoir de doute quant à l'origine rénale du sang contenu dans l'urine, pour les raisons que nous allons indiquer :

a) Absence de tout symptôme dénotant une affection de la vessie, tandis que, au contraire, les douleurs dans la fosse iliaque, le flanc gauche et la région lombaire gauche sont habituelles.

b) L'épreuve des trois verres donne dans le troisième verre une urine qui n'est pas plus riche en sang que celle des deux autres. En d'autres termes, il n'y a pas d'hématurie terminale.

c) Pendant le lavage de la vessie, l'eau de lavage ressort parfaitement limpide, sans que jamais les dernières gouttes soient teintées de sang, preuve évidente que ce n'est pas la vessie qui saigne.

d) Si on retire la sonde après avoir soigneusement lavé la vessie et si on la réintroduit cinq minutes après, elle laisse écouler une urine identique à celle qui sort d'ordinaire, ni plus ni moins teintée, d'où il est permis de conclure qu'elle doit descendre du rein dans cet état.

Cause de l'hématurie. — En présence d'une hématurie rénale aussi persistante, deux hypothèses devaient surtout être prises en considération : celle d'un néoplasme et celle d'un calcul. Comme le rein n'était nullement augmenté de volume, je rejetai d'emblée l'idée d'un néoplasme et je crus à la présence d'une pierre dans le bassinet. J'y crus d'autant plus qu'il m'était arrivé plusieurs fois de provoquer une douleur vive par une pression bien limitée, exercée avec le bout de l'index vers le hile du rein. L'opération ne tarda pas à me prouver que ce diagnostic était erroné.

Néphrotomie pratiquée le 18 mai 1895. — Après l'incision habituelle le long du bord gauche de la masse sacro-lombaire, j'arrive sur le rein qui se présente avec sa couleur et ses dimensions normales ; il n'est ni gros ni injecté, comme c'est ordinairement le cas quand il contient un calcul.

Je l'attire à l'extérieur, je l'explore en tout sens, j'explore également son pédicule, je poursuis l'uretère aussi loin que possible vers le bas, sans découvrir aucune dureté qui ressemble à un corps étranger.

Mon collègue, M. Dandois, qui me prête son assistance, comprime le pédicule entre ses doigts pour assurer l'hémostase, tandis que je fends le rein en deux moitiés dans le sens de sa longueur par une incision allant du bord convexe vers le hile. Le bassinet se trouve ainsi largement ouvert, étalé sous mes yeux, mais je n'y découvre rien de particulier. Le parenchyme du rein n'est pas plus modifié ; substance corticale et substance médullaire s'y présentent avec leur disposition, leur couleur et leurs rapports habituels.

Je palpe attentivement les deux moitiés de l'organe, j'introduis un stylet explorateur partout où je découvre une dépression ou un pli, je pousse une fine bougie uretérale par le bassinet jusque dans

la vessie, explorant de la sorte toute la longueur de l'uretère, mais toujours avec le même résultat négatif. Je remarque, il est vrai, sur la muqueuse du bassinet, la présence de deux petites saillies demi-transparentes, comme de petites têtes d'épingle; mais j'hésite à attribuer à cette apparence de lésion une valeur quelconque, tant elle me paraît insignifiante en comparaison des symptômes de la maladie.

Il ne me reste plus qu'à recoudre le rein, ce que je fais par huit points entrecoupés au catgut, puis je suture la plaie opératoire profondément et superficiellement. Avant de remettre la malade au lit, je vide la vessie au moyen de la sonde et j'en retire environ 100 grammes d'une urine à peine plus sanguinolente que celle qui a été rendue pendant les dernières vingt-quatre heures; j'examine attentivement cette urine, et comme elle ne contient ni gravier ni calcul, j'acquiers la conviction qu'aucun corps étranger, si petit fût-il, ne peut m'avoir échappé.

Suites de l'opération. — Le soir même, les urines retirées par la sonde sont moins foncées qu'avant l'opération; le lendemain, elles sont à peine teintées de rouge; à partir du 21 mai, c'est-à-dire dès le troisième jour, elles sont absolument claires et elles sont restées telles jusqu'aujourd'hui. Lorsque la patiente quitta l'hôpital dans les derniers jours de juin, elle ne présentait plus aucun symptôme morbide; les douleurs sourdes qu'elle ressentait presque constamment avant l'opération avaient disparu; quant à l'urine, elle ne contenait plus ni sang, ni pus, ni albumine, ni sédiment d'aucune sorte qui pût la distinguer d'une urine absolument normale.

Deux ans et demi se sont écoulés depuis l'opération, et la patiente, dont j'ai eu des nouvelles tout dernièrement, n'a plus rien présenté du côté de l'appareil urinaire. Mais M. le Dr De Haen, qui me l'avait envoyée, m'écrit qu'elle souffre beaucoup à l'époque des règles, qu'elle présente un peu d'anesthésie pharyngée et quelques troubles de la sensibilité cutanée. Faut-il voir dans ces symptômes les stigmates d'un état névropathique capable d'expliquer l'hématurie dont Herminie D. W... a été atteinte? Je me contente de poser la question, n'ayant pas en ma possession les éléments nécessaires pour pouvoir la résoudre.

Les observations d'hématurie rénale essentielle ne sont pas encore bien nombreuses. Parmi celles qui ont été publiées, il en est qui ne méritent pas cette appellation, parce qu'elles relèvent d'une cause anatomique nettement déterminée, tuberculose, lithiase, néphrite, etc. Il m'a paru intéressant de donner ici un court résumé des principaux cas connus; de l'étude attentive et comparée des faits jaillira peut-être un rayon de lumière capable d'éclairer la pathogénie de cette curieuse affection.

Obs. II (1). — Françoise F..., 28 ans. La première hématurie se déclare à l'âge de 26 ans, un mois après le sevrage de son premier

(1) A. Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1894, p. 881).

enfant, en juillet 1890. Depuis lors il n'y a plus eu une seule miction qui ne fût teintée de sang; depuis lors également se sont produites des douleurs rénales, modérément intenses, mais continues, très prononcées à droite. En novembre 1890 M. Broca trouve le rein droit très nettement douloureux à la pression dans l'angle sacro-vertébral. Le 17 décembre, *incision lombaire exploratrice;* le rein, dégagé de sa capsule adipeuse, fut soigneusement exploré et trouvé sain; suture et drainage de la plaie qui se réunit en grande partie par première intention. « La première miction qui suivit l'opération fut sanglante, mais ce fut la dernière de cette espèce. » Trois ans après l'opération, la guérison se maintenait parfaite.

Obs. III (1). — Femme de 30 ans, ayant eu, en 1878 et 1879, des accidents de néphrite : oppression, œdème, albuminurie à 2 grammes par litre. A partir de cette époque, crises douloureuses limitées au flanc droit, avec hématurie persistant jusqu'en 1886. En août 1886, M. Sabatier, croyant à un calcul, pratique la *néphrectomie*. Le rein enlevé ne contenait aucun calcul; à sa surface se dessinaient de larges taches à contours tréflés, d'aspect graisseux. L'examen microscopique ne fit découvrir aucune altération. En octobre, cessation de l'hématurie; traces d'albumine seulement. La guérison se maintient en décembre 1887.

Obs. IV (2). — Femme de 19 ans, ayant eu une première hématurie en décembre 1887, suivie d'une période d'arrêt de deux ans. L'hématurie reprend en septembre 1889, intense, presque continue, avec de courtes interruptions. M. Senator conclut à l'hémophilie, en raison d'antécédents héréditaires très nets, en ligne paternelle. Nitze reconnaît, par la cystoscopie, que le sang est fourni par l'uretère droit. En avril 1890, Sonnenburg pratique la *néphrectomie*. L'examen histologique démontra qu'il n'existait pas de néphrite, sauf quelques petits îlots profonds et limités de néphrite interstitielle. Depuis le second jour après l'opération, cessation de l'hématurie, et en décembre 1890 la guérison se maintient.

Obs. V (3). — Homme de 50 ans; fut pris quatorze jours avant Pâques 1889, après ingestion d'une boisson froide, d'une hématurie abondante. Cette hématurie, d'abord intermittente et calmée par le repos, finit par devenir continue et épuisante. Une légère douleur accusée à gauche par le malade fournissait un indice de localisation. *Néphrectomie.* Le rein est anémié, mais ne fournit aucune altération à l'examen histologique. Guérison.

(1) Sabatier, *Revue de chirurgie*. Paris, 1889, t. IX, p. 62.

(2) Senator, Communication à la Société de médecine de Berlin, 17 décembre 1890.

(3) Max Schede, *Jahrb. des Humberger Stadtkrankenhauses*, I. Jahrg., 1889. tir. à part, p. 13.

Obs. VI (1). — Marin, souffrant depuis douze ans d'hématuries associées à des douleurs du rein gauche, Lauenstein fit la *pyélotomie* et ne trouva pas le calcul supposé, mais seulement un élargissement du bassinet. Guérison opératoire rapide, cessation des hématuries.

Obs. VII (2). — Homme ayant depuis cinq ans des coliques néphrétiques à droite et des hématuries qui, durant les deux dernières années, étaient devenues pour ainsi dire continues. M. Abbe pratique la *néphrotomie*, introduit le doigt dans le bassinet et trouve seulement l'extrémité d'une pyramide tapissée d'une légère couche sablonneuse qui fut grattée. Cessation des hématuries à partir du quatrième jour; les douleurs ont cessé de même.

Obs. VIII (3). — Femme de 52 ans. Le 15 janvier 1893, première hématurie, sans douleur, durant jusqu'au 26 janvier. A cette date, petites télangiectasies nombreuses sur le tronc et le membre supérieur. L'examen cystoscopique prouve que le sang sort par l'uretère gauche. *Néphrectomie* complète, mais l'exploration du rein reste négative, ne faisant voir qu'une vascularisation anormale et quelques ecchymoses. L'hématurie diminue peu à peu pour cesser au seizième jour. Guérison durable.

Obs. IX (4). — Femme très nerveuse. Hématurie abondante, sans douleurs, revenant par intervalles. Passet la croit d'origine vésicale. Le 25 novembre 1891, il pratique la *taille hypogastrique*, trouve la vessie saine et constate, par le cathétérisme des uretères, que le sang vient du rein droit. Il se propose de pratiquer un peu plus tard la néphrotomie; or, à partir de la taille, l'hématurie cessa complètement. Elle reparut en septembre 1893, mais pour quelques jours seulement.

Obs. X (5). — Femme de 66 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé. Elle est prise brusquement et sans cause apparente d'une hématurie continue, qui s'accompagne par moments de vomissements et d'irradiations douloureuses simulant un accès de colique néphrétique. Le rein gauche est un peu sensible à la palpation et légèrement augmenté de volume. La maladie durait depuis quatre à cinq mois lorsque M. Picqué se décide à pratiquer la *taille hypogastrique* dans le but d'évacuer les caillots et de faire l'exploration de la cavité vésicale, où il soupçonnait l'existence d'une tumeur. La vessie fut trouvée absolument saine, et *à partir de cette opération le*

(1) Lauenstein, *Deutsch. med. Woch.* Leipzig, 1887, n° 26, p. 569.
(2) R. Abbe, *New York med. Journal*, 16 mai 1891, t. LIII, p. 573.
(3) I. Israel, *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1894, t. XLVII, p. 428.
(4) J. Passet, *Centralbl. f. die Krank. der Harn-und Sexual-Organe*, 1894, t. V, fasc. 8, p. 397.
(5) L. Picqué et Th. Reblaud, *Neuvième Congrès français de chirurgie*, 1895, p. 530.

sang ne reparut plus. Néanmoins, en raison des symptômes constatés du côté du rein, M. Picqué fit, dix jours plus tard, une incision lombaire exploratrice; cette incision lui permit de découvrir au pôle inférieur de l'organe un kyste volumineux, de la dimension d'une orange, à paroi mince, à contenu citrin, qu'il parvint à enlever sans perte de sang. Le rein, fendu suivant son bord convexe, présente une section absolument normale. Néphropexie. Guérison durable.

Obs. XI (1). — Femme de 38 ans, sans antécédents héréditaires. Elle est prise d'hématurie, sans cause appréciable, en août 1892; les mictions sanguinolentes se prolongent presque sans interruption jusqu'en avril 1894, en dépit de tous les traitements; il y a de temps en temps quelques élancements dans le flanc droit; le rein droit est sensible à la pression. M. Guyon penche vers le diagnostic d'un néoplasme au début et pratique l'*incision lombaire exploratrice* le 29 avril 1894. Le rein est trouvé absolument normal, mais son extrémité supérieure est fortement adhérente et doit être libérée aux ciseaux. M. Guyon se borne à faire la néphropexie. La malade eut encore des urines légèrement teintées de rouge le lendemain de l'opération, mais dès le surlendemain elles furent claires et restèrent ainsi depuis lors.

Obs. XII (2). — M. Albarran résume ainsi son observation : « J'ai opéré (pour hématurie rénale) un malade présentant un état général très satisfaisant et dont l'examen bactériologique des urines avait été négatif. Une large néphrotomie révéla en un point de l'écorce une petite tache légèrement jaunâtre qui me fit décider l'extirpation complète du rein. La guérison fut définitive, mais l'examen histologique montra que les substances corticale et médullaire étaient semées de petits tubercules miliaires crus. »

Obs. XIII (3). — M. Routier s'exprime ainsi : « Dans un cas où j'avais fait la néphrectomie pour hématurie, le rein me parut sain macroscopiquement, mais M. Pilliet, par l'examen histologique, trouva une ulcération tuberculeuse sur une papille. En présence d'hématurie d'origine rénale, il faudra donc toujours soupçonner une lésion, si minime qu'elle soit. »

Obs. XIV (4). — Juliette C..., 5 ans, enfant très anémique. En février 1895, œdème des membres inférieurs, bientôt suivi de l'apparition de nombreuses taches de purpura. Rien au cœur, rien aux poumons, pas d'albuminurie, pâleur très grande des téguments avec

(1) Guyon, *Neuvième Congrès français de chirurgie*, 1895, p. 534.
(2) Albarran, *Idem*, p. 536.
(3) Routier, *Idem*, p. 534.
(4) Dr Renault, P. Hamel, *De l'hématurie essentielle*. Thèse de Paris, 1897.

légère bouffissure de la face. Le 18 mars, l'enfant vomit du sang. Au mois de mai, un dimanche, elle est prise de diarrhée, et le lendemain on s'aperçoit que l'urine est toute noire. Elle reste telle pendant deux ou trois jours et met huit jours à redevenir claire. Les mêmes accidents se reproduisent tous les mois pendant un an, puis disparaissent complètement. En même temps que du sang, il y avait de l'albumine dans l'urine; quand l'urine devenait claire, l'albumine persistait pendant quelques jours, puis disparaissait.

Il ressort de la lecture des observations précédentes que des causes multiples peuvent provoquer des hématuries rénales persistantes.

Nous laissons de côté les hématuries des néoplasmes, les hématuries calculeuses et les hématuries tuberculeuses qui sont bien connues et dont chacune possède des caractères cliniques spéciaux permettant le plus souvent d'en faire le diagnostic pour ainsi dire à coup sûr.

Les hématuries que nous avons en vue sont liées à des altérations anatomiques beaucoup plus obscures; il y en a même dans lesquelles aucune modification de texture n'a jamais pu être mise en évidence, ce qui fait qu'on les désigne, à défaut d'une connaissance plus complète de leur véritable cause, sous le nom d'*hématuries rénales essentielles* ou d'hémophilie rénale.

Or il est probable que, ici encore, on a réuni sous un vocable unique des hématuries d'origine fort diverse.

C'est ainsi que les cas d'Albarran (*observ. XII*) et de Routier (*observ. XIII*) paraissent liés à des lésions tuberculeuses encore peu avancées du parenchyme rénal.

Celui de Abbe (*observ. VII*) pourrait bien n'avoir eu d'autre cause que le dépôt de sable uratique sur le sommet d'une pyramide, puisqu'il a suffi de gratter avec le doigt cette légère couche de gravier pour voir cesser l'hémorrhagie.

Le cas de Senator (*observ. IV*) est attribué à l'hémophilie par l'auteur même de l'observation. Disons à cette occasion que l'on a abusé de ce mot hémophilie pour désigner ou expliquer les hémorrhagies rénales rebelles, de cause mal déterminée. Je ne connais, en réalité, que le seul fait de Senator dans lequel l'hémophilie puisse être invoquée avec quelque vraisemblance. Dans toutes les autres observations, nulle trace de cette disposition générale aux hémorrhagies qui constitue l'hémophilie n'a pu être relevée; c'est donc une regrettable confusion de langage que de désigner sous le nom d'hémophilie une hémorrhagie localisée à un seul organe et susceptible de disparaître, comme on l'a vu plusieurs fois, à la suite d'une incision exploratrice ou d'une taille rénale.

Un certain nombre de faits d'hématurie rénale rebelle ont coexisté avec la présence, dans le rein malade, d'altérations anatomiques plus ou moins marquées et que l'on peut rapporter à la néphrite. Tel est celui de Sabatier (*observ. III*). C'est à cette catégorie qu'ap-

partient le cas publié dans nos *Annales* par M. De Keersmaecker. Si je ne me trompe, ce cas est le plus remarquable et le plus démonstratif de tous ceux qui ont été rapportés. Du moins je n'en connais aucun dans lequel une hématurie rénale de longue durée s'est trouvée associée à des altérations macroscopiques et microscopiques aussi nettes de néphrite chronique unilatérale. A ce point de vue l'observation de M. De Keersmaecker est un document important pour servir à l'histoire des hématuries rénales.

Mais en outre de toutes les variétés précédentes, il convient, jusqu'à nouvel ordre, de conserver l'expression d'*hématurie rénale essentielle* pour désigner certaines hématuries que n'explique aucune des causes que nous venons de passer en revue, tuberculose, gravelle, hémophilie, purpura, néphrite, etc. Le propre de ces hématuries essentielles est d'exister sans aucune altération anatomique appréciable, d'être souvent réfractaires à toute médication et de disparaître ensuite, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention opératoire quelconque dont l'efficacité elle-même reste inexpliquée. Les observations de Broca (*observ. II*), de Max Schede (*observ. V*), de Lauenstein (*observ. VI*), d'Israël (*observ. VIII*), de Passet (*observ. IX*), de Picqué (*observ. X*) et de Guyon (*observ. XI*) semblent bien appartenir à cette variété. C'est aussi dans cette catégorie que je crois devoir classer ma propre observation : les deux petites saillies demi-transparentes que j'ai aperçues sur la muqueuse du bassinet, n'avaient pas de caractères suffisamment tranchés pour m'autoriser à les croire de nature tuberculeuse, alors surtout que tout le reste de l'observation plaide contre cette supposition : absence d'antécédents héréditaires et personnels, longue durée de l'hématurie, intégrité du parenchyme rénal, absence de pus, guérison rapide et durable à la suite d'une simple néphrotomie.

Donner aux hémorrhagies rénales dont je parle l'appellation d'*hématuries rénales essentielles* n'est, il faut bien le reconnaître, qu'un aveu mal déguisé de l'ignorance où nous sommes de leur véritable cause. Un certain nombre d'auteurs, devançant sans doute les acquisitions positives de la science, les attribuent à un trouble circulatoire d'origine nerveuse, à une angio-névrose. Bien que ce ne soit là qu'une hypothèse, je l'admets volontiers après Lancereaux (1) et Broca (2), d'autant plus qu'elle trouve un certain appui dans la fréquence plus grande de ce genre d'hémorrhagies chez les femmes nerveuses, et surtout dans leur disparition rapide à la suite d'opérations trop variées pour que l'on puisse expliquer leur effet curatif autrement que par une action réflexe exercée sur la circulation troublée du rein. C'est ainsi que les malades de Passet (*observ. IX*) et de Picqué (*observ. X*) ont vu disparaître leur hématurie à la suite

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 558. Paris, 1875.

(2) A. Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1894, p. 894).

d'une taille hypogastrique; ceux de Broca (*observ. II*) et le second malade de Picqué (*observ. XI*) à la suite d'une incision lombaire exploratrice; le malade de Lauenstein (*observ. VI*) a guéri après une large pyélotomie; ceux de Abbe (*observ. VII*), d'Israël (*observ. VIII*) et le mien après une simple néphrotomie.

Il nous reste à examiner un dernier point essentiellement pratique, celui de savoir quelle conduite doit tenir le chirurgien lorsqu'il se trouve en présence d'une hématurie rénale rebelle de cause indéterminée.

La réponse ne saurait être douteuse. C'est à la néphrotomie qu'il convient de s'adresser tout d'abord, quitte à terminer l'opération par une néphrectomie, si l'on s'aperçoit, après ouverture du rein, qu'il existe, comme chez la malade de M. De Keersmaecker, des altérations profondes et irrémédiables de l'organe.

La taille vésicale et la simple incision lombaire exploratrice ont pu réussir dans certains cas; ce n'en sont pas moins des opérations peu rationnelles quand il s'agit de combattre une hématurie rénale, et qui resteront forcément insuffisantes lorsque l'hématurie dépendra de quelques fragments calculeux enclavés dans le bassinet, comme dans l'observation de Abbe, ou de quelque néphrite chronique unilatérale, comme dans celle de M. De Keersmaecker. D'autre part, s'adresser de prime abord à la néphrectomie, c'est faire à la légère une bien grosse opération pour une affection susceptible peut-être de guérir à moins de frais. La néphrotomie, dont la bénignité n'est plus à démontrer, a l'immense avantage de fixer d'emblée le diagnostic et de dicter par là même au chirurgien ce qu'il lui reste à faire. Le rein se présente-t-il en son état normal, exempt de calculs, de tubercules ou de lésions inflammatoires, il n'est pas besoin de pousser plus avant; d'exploratrice qu'elle était dans son but, l'opération sera le plus souvent curative dans son résultat. Au contraire, trouve-t-on dans le parenchyme rénal quelque altération de texture qui condamne d'avance la néphrotomie à rester inefficace, rien n'est plus simple que de terminer par l'enlèvement de la glande. Ainsi pratiquée, la néphrectomie n'aura été faite qu'en pleine connaissance de cause et comme suprême ressource. Pleinement légitimée par la nature du mal, elle sera le plus souvent suivie de guérison. E. D.

Sarcome du rein, néphrectomie transpéritonéale. — Avantages de la position de Trendelenburg dans le diagnostic de certaines tumeurs abdominales (*Annales de la Société belge de chirurgie*, janv. 1898), par M. le Dr Delétrez (Bruxelles). — Le principal intérêt de cette observation consiste dans une erreur de diagnostic reconnue au moment de l'opération, grâce à la position de Trendelenburg.

Voici, en résumé, l'histoire de la malade.

Mme Julie S..., 52 ans, entre dans mon service à l'Institut chirurgical, le 6 juillet 1897; elle ne présente rien de particulier quant aux anté-

cédents héréditaires physiologiques ou pathologiques; neuf grossesses normales, accouchements physiologiques; menstruation toujours régulière, mais très abondante.

La malade ne peut préciser l'époque à laquelle remonte son affection; c'est par hasard que, six semaines avant qu'elle se présente à ma consultation, elle s'est aperçue qu'elle portait une tumeur dans la fosse iliaque droite; rien d'anormal du côté de la miction; les urines ont toujours été normales comme quantité et comme aspect; toutes les autres fonctions de l'organisme s'accomplissent régulièrement.

Donc, un seul symptôme : une tumeur dure, bosselée, située dans la fosse iliaque droite, tumeur d'une mobilité excessive et du volume d'une tête d'enfant, remplissant le cul-de-sac de Douglas, faisant saillie au-devant du pubis et déterminant un certain degré de prolapsus utérin.

L'examen, dans la position gynécologique ordinaire, nous fait diagnostiquer une tumeur solide de l'ovaire droit.

L'opération a lieu le 7 juillet; la malade étant placée dans la position de Trendelenburg, la tumeur quitte la fosse iliaque et va se placer sous les fausses côtes.

Le toucher vaginal, pratiqué à ce moment, nous fait constater l'absence complète de tumeur dans le bassin, et le palper bimanuel nous fait découvrir que la tumeur dépend du rein droit.

Nous pratiquons la néphrectomie transpéritonéale sans aucun incident opératoire; l'examen microscopique de la tumeur, fait par le Dr Morelle, démontre qu'elle est de nature sarcomateuse; son poids est de 1 500 grammes.

Les suites de l'opération furent bénignes, sans aucune élévation thermique; la quantité d'urine émise après l'opération s'est répartie comme il suit :

1er jour.	732	grammes.
2e —	1 070	—
3e —	730	—
4e —	770	—
5e —	760	—

6e jour et suivants : moyenne entre 1 000 et 1 200 grammes.

L'analyse chimique ne présente rien d'anormal.

La malade quitte l'Institut quinze jours après son opération, dans un état de santé florissant qui s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Comme on le remarquera, cette tumeur rénale n'a présenté aucun des symptômes caractéristiques du sarcome.

Tout d'abord, situation anormale dans la fosse iliaque; ensuite, absence complète d'hématuries, de troubles dans la quantité et la qualité des urines, des douleurs lancinantes habituelles siégeant dans la région lombaire et s'irradiant dans le bas-ventre.

De là l'erreur de diagnostic, sans conséquence au point de vue de l'intervention chirurgicale, mais intéressante à signaler, erreur

que la position inclinée de Trendelenburg a corrigée immédiatement.

J'ai cru utile de communiquer à la Société de chirurgie ce fait clinique, auquel j'en ajouterai un autre, presque identique, dont j'ai été témoin, il y a quelques semaines, à la clinique de Treub, d'Amsterdam.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, atteinte d'une tumeur globuleuse faisant une forte saillie sous la peau, fluctuante, lisse, très mobile, siégeant dans la fosse iliaque droite.

Le diagnostic posé était : kyste ovarique droit, uniloculaire, avec torsion du pédicule.

La laparotomie fut pratiquée par Treub sur la ligne médiane; l'ouverture du péritoine fit saillir une poche nacrée, remplie d'un liquide analogue à celui des kystes séreux ovariques.

Ce n'est qu'en cherchant à fermer le pédicule que l'opérateur s'aperçut qu'il s'agissait d'une tumeur liquide, intimement attachée au bord convexe du rein, sans aucune communication avec cet organe; la néphrectomie fut pratiquée.

L'opération fut faite sur un plan horizontal; pratiquée dans la position de Trendelenburg, l'erreur eût été reconnue immédiatement, comme elle l'a été dans mon observation, et c'est sur ce point que j'ai voulu attirer l'attention de mes collègues de la Société belge de chirurgie.

L'intervention chirurgicale reste certes la même, mais le pronostic varie; c'est pourquoi j'estime que la position inclinée, outre les avantages qu'elle présente au point de vue opératoire, est appelée à rendre de sérieux services dans le diagnostic de certaines tumeurs abdominales. E. D.

URETÈRES

Calcul de l'uretère gauche, formé d'un noyau urique entouré d'une couche de 1 centimètre de pigment sanguin, le tout recouvert d'un enduit urique; néphrolithotomie, par M. le Dr Tuffier (*Société de chir.*, 16 fév. 1898). — Ce calcul a été enlevé, à l'hôpital de la Pitié, chez un homme de 32 ans, le 8 février dernier. Les accidents douloureux avaient débuté il y a quatorze ans, sous forme de coliques néphrétiques à gauche, sans expulsion de calculs; depuis cette époque, il présentait des hématuries peu abondantes mais très souvent répétées. Les douleurs et les hémorrhagies s'étant accentuées, j'ai dû opérer le malade. La néphrolithotomie m'a conduit sur un calcul situé dans la partie supérieure de l'uretère immédiatement au-dessous du bassinet. J'ai trouvé difficilement le corps étranger, et j'ai pu l'extraire par la plaie rénale. C'est un calcul mamelonné, du volume d'une petite noix. Il n'a d'intéressant que sa structure.

Au centre, il existe un noyau urique du volume d'un noyau de cerise. Autour de ce noyau, une couche dure, noire, friable, formant

les trois quarts de sa masse; cette couche noire est du pigment sanguin, noircissant le papier et présentant, suivant l'examen de M. Lextrait, les caractères de ce pigment. Enfin à la périphérie existe une couche calcaire de 1 millimètre.

Je vous ai présenté, il y a quelques semaines, un rapport sur une pièce de calcul creux du rein ; j'ai vu des calculs ayant pour centre un caillot, mais je crois rare la composition complexe que je viens de vous présenter.

Le malade est actuellement guéri. E. D.

Cancer massif du rectum avec adénopathie inguinale double et envahissante des uretères, par M. Rabé, interne des hôpitaux (*Société anatomique*, séance de janvier 1898). — Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, appartiennent à un malade mort dans le service de notre maître le Dr Cuffer, à l'hôpital Necker.

Cet homme, terrassier, était entré pour une diarrhée chronique, dont le début remontait à sept mois. A cette époque il fut pris, sans raison plausible, sans refroidissement, sans le moindre écart de régime, d'une diarrhée séreuse. Aucun signe prodromique ou concomitant, pas de douleurs abdominales.

Le premier mois il y a trois à quatre selles par jour, puis leur nombre s'accroît progressivement : six et sept gardes-robes dans le courant du deuxième mois.

Aucune réaction douloureuse; pas d'hémorrhagie rectale.

En même temps diminution de l'appétit, amaigrissement, affaiblissement notable des forces.

Le malade doit bientôt suspendre son travail; il cherche à se soigner. La diarrhée persiste.

Il entre à l'hôpital le 9 septembre 1897, à bout de forces.

Ce malade est vierge de casier pathologique. Il ne se rappelle pas avoir eu de maladie, sauf une crise diarrhéique, d'une durée de quinze jours, pendant la campagne d'Italie.

Aucune maladie vénérienne : quelques excès alcooliques. Il s'est marié à 42 ans et il est père de deux enfants bien portants.

Père mort d'un abcès dans le ventre, à 50 ans; mère morte de coliques à l'âge de 30 ans. Il y a cinq frères, tous bien portants.

Ce malade est profondément cachectique; l'œil s'excave, le teint est pâle, terreux. Il n'accuse aucune colique intestinale, il ne souffre que de ce flux diarrhéique qui l'oblige à se lever six et sept fois par jour, quatre et cinq fois la nuit. Parfois il y a incontinence des matières. L'appétit est cependant conservé, la langue, nette et humide. Jamais il n'y eut de vomissements

L'examen de l'abdomen ne révèle rien d'anormal; aucune tumeur n'est appréciable soit à la vue, soit au palper. Le toucher rectal reste négatif, pas de modification du côté de l'orifice anal.

Le foie est un peu abaissé et déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Il n'est pas douloureux.

Au niveau du pli inguinal et de chaque côté, la peau est soulevée par de petites bosselures, que la palpation reconnait être formées par des masses ganglionnaires dures, ligneuses, parfaitement indolores, et gardant toute liberté entre elles et vis-à-vis des tissus environnants. Pas de rougeur, ni d'empâtement de la peau. A gauche cette tumeur ganglionnaire atteint le volume d'un petit œuf de poule; à droite elle est moins volumineuse.

De plus, la palpation, exercée du côté gauche, immédiatement audessus de l'arcade crurale, rend compte de l'existence de masses plus profondes rétro-musculaires, dures et ligneuses qui forment plan résistant; elles sont, du reste, parfaitement indolores. Le malade raconte qu'il s'était aperçu du développement des grosseurs inguinales depuis trois mois environ.

Rien à signaler du côté de l'appareil cardio-aortique. Les artères radiales sont sinueuses et dures.

A l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire, un peu de rudesse inspiratoire sous les clavicules. Aucun trouble fonctionnel.

Ni albumine dans les urines, ni œdème des jambes.

L'examen des réseaux et ganglions lymphatiques accessibles donne les résultats suivants : dans les aisselles, on trouve de petits ganglions du volume d'une lentille, durs, ligneux, roulant sous le doigt. Dans les régions épitrochléennes, la palpation permet de reconnaitre l'existence de petites masses dures, du volume d'un grain de sable (côté gauche), d'un noyau de cerise (côté droit).

La participation que le système lymphatique semblait prendre à cette évolution morbide avait fait penser à la possibilité d'une lymphadénie intestinale. Mais l'examen du sang sur lames sèches, la numération des globules avec l'hématomètre de Hayem, démontraient seulement une légère hyperleucocytose : 4402000 globules rouges pour 12400 de globules blancs.

Le seul diagnostic possible était celui de cancer du rectum, inaccessible à l'exploration digitale, avec rectite et adénopathies inguinales secondaires.

Durant quatre mois la diarrhée fut le seul symptôme fonctionnel à signaler, diarrhée séreuse, très fétide, obligeant le malade à se lever huit à dix fois par jour, cinq et six fois la nuit, rebelle à tous les traitements hygiéniques et médicamenteux. Jamais, durant ce temps, il n'y eut traces de sang dans les matières. En même temps s'établissait une incontinence complète du sphincter anal.

Parallèlement, aggravation progressive de l'état général. Amaigrissement, bientôt squelettique, perte de forces, teint jaunâtre des téguments.

Vers la fin de décembre l'œdème des jambes apparaît, et le malade accuse quelques coliques, mais sans météorisme; le liquide diarrhéique est strié de sang, et chaque soir le thermomètre atteint 38°. Dernier symptôme à relever : formation de fistules périanales, qui laissent sourdre du pus à la pression. A l'examen de ce pus, pas de bacilles de Koch. Aucune végétation cancéreuse au niveau de l'anus.

Le 5 *janvier* 1898, le malade succombait aux progrès de la cachexie cancéreuse et à cette infection périrectale. Jusqu'à la fin le malade urina la quantité normale d'urine, et il n'y eut pas d'albumine. Aucune tumeur n'était appréciable à la palpation de l'abdomen si ce n'est l'adénopathie illiaque gauche. Les adénopathies inguinales n'avaient pas sensiblement augmenté de volume.

Autopsie. — *Ouverture de la cavité abdominale.* — Du côté de la cavité pelvienne et du fond du cul-de-sac péritonéal inférieur émerge la portion séreuse du rectum visiblement altérée sur une hauteur de 3 centimètres environ, et surtout dans sa circonférence antérieure. A ce niveau elle est bosselée, tuméfiée, et la palpation révèle une consistance presque ligneuse, la dureté d'une paroi squirrheuse.

La transparence du péritoine pelvien permet de suivre des traînées de lymphangite, de coloration blanchâtre, qui rayonnent de cette paroi altérée, en arrière, vers le sacrum et latéralement le long des branches du bouquet vasculaire de l'artère hypogastrique. Sur le trajet de ces vaisseaux lymphatiques, dans leur intervalle, loin d'eux-même quelquefois, de nombreux ganglions soulèvent la séreuse, dont le volume ne semble pas dépasser celui d'une fève.

Vaisseaux et ganglions présentent les mêmes caractères, ceux de lésions cancéreuses (coloration blanchâtre et induration ligneuse). Le méso-rectum est infiltré par sept ou huit ganglions du volume d'un petit pois; les ganglions latéro-pelviens et sacrés sont tous infiltrés; bien plus, en haut, l'adénopathie cancéreuse, remontant le long des artères iliaques primitives, s'étend sur les flancs de l'aorte abdominale jusqu'à la naissance des rénales. Sur toute cette étendue, riches réseaux lymphatiques émaillés de ganglions squirrheux.

Enfin de l'angle de jonction des artères iliaques interne et externe, à droite et à gauche, partent des traînées lymphatiques cancéreuses, avec adénopathies qui, suivant un trajet rétrograde, accompagnent les vaisseaux iliaques externes, et s'engagent avec eux sous les arcades de Fallope, pour venir s'étaler sous la peau du triangle de Scarpa, dans sa moitié interne, après avoir perforé l'aponévrose fémorale. Ces lésions récurrentes étaient bien plus accentuées à gauche qu'à droite. Ainsi se trouvaient expliquées la présence de l'adénopathie inguinale double, observée pendant la vie, et l'existence de ce plan résistant perçu du côté gauche et au-dessus de l'arcade crurale par la palpation profonde.

Le *gros intestin* est sectionné à la hauteur de l'S iliaque et tous les organes du petit bassin enlevés après décollement d'un seul bloc.

Le *rectum*, depuis le segment péritonéal jusqu'à 2 centimètres de l'anus, est converti en un tube très élargi, aux parois rigides et ligneuses. Dans son tiers inférieur il ne forme, avec la paroi postérieure de la vessie et la prostate, qu'une seule et même masse, englobée par un tissu scléreux très dense.

Mais avant d'ouvrir le rectum, nous voulons insister sur l'état des uretères dans leur portion pelvienne. Aucun de ces deux conduits

n'est englobé dans la gangue squirrheuse; ils conservent leur indépendance et glissent librement sur les côtés de la tumeur rectale à cette hauteur, et flanqués de petits ganglions cancéreux. Mais sur une étendue de 7 à 8 centimètres, ces conduits se montrent bosselés et durs, de la même induration que la tumeur rectale; la dissection prouve que ces nouures ne sont pas dues à l'accolement, à la juxtaposition intime de ganglions altérés; cette hypertrophie intéresse la paroi des uretères et s'est développée à ses dépens. Des coupes sont faites à différentes hauteurs, qui montrent la structure cancéreuse de ces épaississements, et l'envahissement s'est fait de dehors en dedans. La lumière des conduits est saine, en effet, bien qu'un peu irrégulière et tourmentée. Mais il n'y a pas d'oblitération ni d'un côté ni de l'autre, et l'écoulement de l'urine s'accomplissait sans entrave, car le segment lombaire des uretères n'est pas dilaté; le bassinet et les calices ne présentent pas de lésions à relever; de même du côté des reins.

A la limite inférieure du néoplasme, la lumière du rectum admet facilement l'extrémité de l'index; mais en haut, c'est à peine si le petit doigt peut s'engager dans le tunnel intestinal.

Incision de la paroi postérieure du rectum sur toute sa hauteur. Les deux tiers inférieurs de l'organe sont complètement envahis; il s'agit d'un cancer massif, global, qui s'étale, à la face antérieure, sur une hauteur de 14 centimètres, à la face postérieure, sur une hauteur de 12 centimètres. Dans la portion qui avoisine l'anus, sur une étendue de 3 à 4 centimètres, la muqueuse n'existe plus, et les parois sont formées par un tissu scléreux très résistant qui s'est substitué aux fibres du releveur anal. L'infection pouvait cependant cheminer à travers cette gangue squirrheuse, et la section antéro-postérieure de la prostate met à jour plusieurs petits abcès développés dans l'intérieur de la glande, cause, sans nul doute, des élévations de température qui avaient marqué les derniers jours de la vie.

Dans le tiers supérieur, la muqueuse a résisté, mais elle est tomenteuse et boursouflée, ravinée ou bien hérissée de proliférations cancéreuses; mais elle est dure au toucher, nulle part il n'y a de stricture de la lumière, ainsi que le faisait penser l'absence constante d'accidents d'obstruction; nulle part, même, il n'y a trace d'ulcérations, la muqueuse tapisse tous les bourgeonnements épithéliomateux, mais elle n'est pas vascularisée, il n'y a pas de vaisseaux de néoformation. Dans les deux tiers inférieurs, la muqueuse n'existe plus; elle est détruite, et la paroi formée par un tissu scléreux très épais, très dense, raviné et tomenteux.

La paroi postérieure du rectum est épaissie, à la hauteur de l'ampoule, de 2 centimètres, et c'est la musculeuse elle-même de l'intestin qui forme la paroi interne du conduit, elle aussi très épaissie et scléreuse. En dehors d'elle, franche zone d'envahissement cancéreux; le tissu scléreux est infiltré de boyaux néoplasiques du volume d'une lentille, séparés par des travées fibreuses, et tranchant

par leur aspect réfringent et leur coloration blanc-jaune. Tout à fait à la périphérie, large bande de tissu d'inflammation chronique, d'aspect lardacé.

La *vessie* est simplement épaissie, lésion de sénilité pure, car les parois gardent leur souplesse; c'est à peine si la paroi postérieure, au niveau du bas-fond, présente des traces d'infiltration épithéliomateuse. Les uretères à leur abouchement dans la vessie ne sont pas cancéreux.

Le *foie* est bourré de noyaux cancéreux; aucun d'eux ne fait saillie à la surface; mais des coupes en série montrent le développement dans l'intérieur du parenchyme d'une douzaine de marrons épithéliomateux, dont les plus gros offrent dans leur centre des traces de ramollissement. A la partie médiane de la face convexe, un foyer intéressant la superficie de l'organe a provoqué la symphyse du péritoine hépatique et du péritoine diaphragmatique, irrité même les deux feuillets de la plèvre sus-jacente, qui se sont soudés.

Pas d'autre foyer de métastase.

Rien à relever du côté de l'appareil cardio-pulmonaire.

Examen histologique. — Un fragment du rectum fut prélevé au niveau de la paroi postérieure inclus dans la celloïdine et coloré à l'hématéine-éosine.

Il n'y a plus trace de la structure normale. La muqueuse n'existe plus et le rectum est transformé, sur toute l'épaisseur de sa paroi, en une gangue de tissu scléreux, à fibres très épaissies et très serrées, avec interposition de larges travées de tissu cancéreux. Celui-ci est formé par d'abondantes végétations épithéliales, du type cylindrique pur. En maints endroits on constate la tendance de ce tissu épithélial à reproduire l'aspect des tubes glandulaires de la muqueuse rectale. Certains tubes ont été coupés perpendiculairement à leur axe et montrent, reposant à la périphérie sur une paroi conjonctive, une couronne de cellules rectangulaires, à noyau allongé suivant leur grand diamètre et reposant à l'extrémité périphérique de l'élément; ces cellules laissent libre la lumière du tube; d'autres tubes sont en pleine prolifération et les cellules cylindriques, tombées dans la cavité, la comblent en totalité.

Enfin, en un point, au niveau d'une large plaque épithéliomateuse, on relève nettement la transformation atypique des cellules cylindriques qui sont devenues rondes ou polygonales. De fines travées conjonctives, souvenir des anciennes parois des tubes, cloisonnent encore cet énorme boyau cancéreux. La forme globulaire de cette masse cancéreuse, la présence d'une capsule conjonctive périphérique très épaisse, semblent indiquer que nous nous trouvons en face d'un ganglion lymphatique intra-pariétal totalement dégénéré.

Çà et là, entre les tubes épithéliaux, plaques de dégénérescence, d'aspect caséeux, constituées par un tissu sans noyaux, sans structure saisissable et mal coloré. En résumé, cancer épithélial du type cylindrique pur, avec, par places, transformation carcinomateuse.

Deux ganglions lymphatiques furent examinés, l'un détaché de la masse inguinale gauche, l'autre appartenait à la chaîne lombaire. Tous deux ont subi la dégénérescence squirrheuse totale ; tout le tissu ganglionnaire est transformé en une gangue de sclérose épaisse ; à la périphérie, sont refoulés les tubes épithéliaux qui, par leur agencement, figurent une ligne festonnée, marquant la base des follicules lymphatiques. Par leur forme et par leur agencement, les cellules cancéreuses appartiennent nettement au type cylindrique; on retrouve, en effet, des tubes glandulaires dont la paroi est tapissée de cellules allongées munies d'un noyau de même forme; la lumière du tube reste libre, ou bien elle se montre bourrée d'éléments épithéliaux, en voie de prolifération. Mais on ne trouve pas trace de transformation carcinomateuse, et dans le ganglion inguinal, nulle part, il n'existe de cellule pavimenteuse.

L'adénopathie des plis de l'aine représentait donc bien une colonisation cancéreuse, d'origine rectale, et l'envahissement de l'anus, survenu tardivement, n'avait en rien contribué à sa formation. Du reste ce n'était pas le groupe externe, mais bien le groupe moyen, qui était intéressé.

Un fragment de tissu hépatique fut prélevé en un point où se dessinait, sous forme d'un point blanchâtre, un petit noyau secondaire. A l'examen microscopique, nous assistons à l'envahissement épithéliomateux d'un espace porte. Plusieurs tubes cancéreux bourrés de cellules cylindriques typiques comblent l'espace conjonctivo-vasculaire, et commencent à refouler les cellules de bordures des lobules voisins. Sur une autre coupe, on constate la mortification de tout un lobule dont les cellules sont tuméfiées et ont perdu leur noyau ; ce lobule est cerné par une couronne de tubes épithéliomateux qui semblent l'assiéger, et qui ont causé la mort des cellules en entravant leur nutrition.

Un fragment de l'uretère droit, au niveau des bosselures signalées plus haut, fut examiné au microscope. Toute la paroi du conduit est infiltrée de cellules carcinomateuses; il n'y a plus souvenir de la membrane externe et des couches musculaires. La muqueuse, seule, doublée de la sous-muqueuse, a résisté au processus cancéreux, et son revêtement épithélial, nettement différenciable, présente sa structure normale. La cavité du conduit reste libre.

Réflexions. — Diverses particularités sont à mettre en relief dans l'histoire clinique et anatomo-pathologique de ce cancer rectal.

Ce fut, au point de vue fonctionnel, une forme essentiellement diarrhéique. Exceptionnellement, dit Quénu (*Revue de chirurgie*, 10 janv. 1897), la diarrhée ouvre la scène ; et si le fait existe, c'est pour bientôt faire place à une constipation opiniâtre, çà et là entrecoupée de débâcles. Ici la diarrhée constitue le premier symptôme de l'évolution cancéreuse; pendant trois mois elle en reste la seule manifestation clinique, et durant toute la maladie représente le signe prédominant, sans la moindre menace d'occlusion intestinale, même d'obstruction.

L'absence d'hémorrhagies rectales, l'absence de phénomènes douloureux, soit locaux, soit à distance, surprennent à bon droit en face de l'extension, de l'infiltration massive du tube rectal.

L'adénopathie inguinale double mérite d'être signalée en face de l'intégrité de l'anus. Cette lésion de colonisation était bien secondaire au cancer du rectum ; l'examen histologique le prouve d'une façon péremptoire; les constatations microscopiques, les traînées d'adéno-lymphangite cancéreuse, le long des vaisseaux iliaques externes, indiquent nettement le trajet rétrograde suivi par l'infection néoplasique pour atteindre le pli inguinal.

Et si l'envahissement lymphatique a suivi cette marche anormale, nous en trouverons l'explication dans l'examen histologique, que nous montre la transformation scléreuse presque totale des ganglions. Ces masses fibreuses représentaient sans doute autant de ligatures pasées sur le chemin normal de la lymphe, qui rétrogradait pour gagner peut-être la voie lymphatique sous-cutanée de la paroi abdominale.

L'envahissement des uretères représente une complication rarement mentionnée. Schœning, cité par Quénu (*Rev. de chir.*, 10 juillet 1897), décrit l'oblitération des uretères chez une jeune fille atteinte de cancer rectal et qui mourut des accidents convulsifs; l'autopsie fut faite. La participation de l'uretère, poursuit le même auteur, est encore signalée dans une observation de Fayard (thèse Lyon, 1891); mais il s'agissait non d'une extension à la terminaison de l'uretère, mais du dépôt métastatique, dans les parois du conduit urinaire, de deux petites tumeurs occupant la sous-muqueuse et de nature cancéreuse. Dans notre cas, la lésion des uretères rappelle de tous points cette disposition. La partie vésicale de ces conduits n'était pas envahie ; ce segment bosselé et induré n'était pas englobé dans la carcinose rectale; il y avait uretérite et périuretérite cancéreuse. De plus, malgré la hauteur de la zone dégénérée, la lumière restait intacte, et l'écoulement des urines se faisait sans entrave. E. D.

VESSIE

Fibrome vésical, libre dans la cavité, et incrusté de sels calcaires, par M. Rabé, interne des hôpitaux (*Société anatomique*, séance du 28 janvier 1898). — La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique appartient à une malade âgée de 65 ans, morte à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître le Dr Cuffer, au milieu d'accidents asystoliques graves.

Cette malade succomba trois heures après son entrée, et elle n'avait accusé, pendant ce court laps de temps, aucun trouble fonctionnel du côté de l'émission des urines.

A l'ouverture de la cavité vésicale, nous trouvons celle-ci comblée presque en totalité par une masse calcaire prise, à première vue, pour un gros calcul phosphatique. Mais la percussion, au lieu de

donner un son mat, sec, révèle presque de la sonorité, et bien vite le fragment percuté se défonce et se détache, découvrant une masse charnue, dure et résistante au doigt.

Extrait de la cavité vésicale, avec la paroi de laquelle il ne contracte aucune adhérence, ce pseudo-calcul affecte la forme d'un galet, d'un gros œuf de dinde, légèrement aplati dans le sens transversal, à grand axe oblique en arrière et en bas. Les dimensions sont les suivantes : 7 centimètres et demi pour le diamètre vertical, 5 centimètres et demi pour le diamètre transversal. Dans son tiers supérieur, cette carapace calcaire se rapproche, comme couleur, de la teinte orangée, puis, à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité postéro-inférieure, elle se fonce, pour virer franchement au ton caramel. Nous constatons, marchant de pair avec ces modifications de couleur, une augmentation d'épaisseur et de résistance de ce manteau d'incrustation : au pôle supérieur, il s'agit d'une simple écorce, friable, peu adhérente à la masse fibreuse qu'elle recouvre puis elle se renforce, prend consistance et, au pôle inférieur, forme une coquille très dure, résistant au choc de percussion, et très adhérente.

Bien plus, en ce point qui répond à la partie la plus déclive de la vessie, une stratification nouvelle, tranchant par sa couleur gris acier, par sa surface papillée, épaisse d'un demi-centimètre, est venue, sur une étendue de deux travers de doigt, consolider la stratification ancienne. Sur les bas-côtés même du pseudo-calcul, plusieurs dépôts calcaires, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, se sont déposés à la face externe de l'incrustation primitive, dont ils se distinguent nettement par leur coloration grisâtre.

Sur toute la surface restante de ce faux calcul, l'incrustation ne s'est même pas faite d'un seul jet; elle est composée de plusieurs fragments, aux bords finement dentelés, comme ceux d'une carte géographique, qui parfois s'engrènent entre eux d'une façon régulière.

D'autres fois, ils n'ont aucun rapport les uns avec les autres; certains segments sont même en retrait, indiquant ainsi leur formation plus ancienne. Enfin un même fragment, examiné sur une coupe verticale, laisse voir les différentes couches qui entrent dans sa constitution.

Par la brèche que nous avons faite au pôle antéro-supérieur, nous détachons à coups de ciseaux une portion de la masse fibreuse centrale pour l'examen histologique; et la dureté presque ligneuse qu'elle offre aux ciseaux nous permet de porter le diagnostic macroscopique de fibro-myome de la vessie.

Cette dernière est atteinte manifestement de cystite chronique. La couche musculaire mesure 1 centimètre d'épaisseur; la muqueuse, hypertrophiée, elle aussi, se montre vascularisée, tomenteuse, creusée de dépressions qui s'adaptent aux saillies mentionnées sur la face externe du pseudo-calcul, incrustée parfois de petites masses calcaires. Nous avons cherché, mais en vain, un épaississe-

ment localisé de la paroi vésicale, souvenir du point d'implantation de la tumeur. Toutefois, au niveau de la face postérieure, nous avons retrouvé deux à trois prolongements villeux, qui peut-être répondaient à l'ancien pédicule. Adipose accentuée du tissu périvésical.

Du côté des reins, aucune altération macroscopique. Leur volume est resté normal; la face externe en est lisse, sans granulations, sans dépressions cicatricielles. Du côté des uretères, nous avons à signaler une dilatation assez considérable des calices, surtout du côté droit. Cette lésion intéresse grands et petits calices.

Chacun des petits calices qui contribuent à la formation du grand calice supérieur, mesure 1 centimètre et demi de diamètre, et le grand calice atteint 3 centimètres de diamètre. Le grand calice inférieur mesure 2 centimètres. Du côté gauche, la dilatation, très nette, est cependant moins accentuée. Le bassinet présente 3 centimètres de largeur dans son diamètre le plus large.

L'examen de l'appareil cardio-pulmonaire révèle des lésions graves, causes de la mort. Du côté du cœur, dilatation des deux oreillettes et du ventricule droit. Ventricule gauche à parois hypertrophiées, mais moins relâchées. Rétrécissement par incrustation calcaire de l'orifice mitral, qui n'admet pas deux doigts.

Du côté des poumons, lésions d'emphysème et de sclérose pulmonaire, avec noyaux de broncho-pneumonie dans les parties déclives.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA TUMEUR. — Inclusion dans la celloïdine et coloration à l'hématéine-éosine.

La tumeur est constituée uniquement par d'épaisses fibres conjonctives adultes, très serrées, sans mélange de fibres musculaires. Il n'y a nulle part trace de cellules épithéliales ou sarcomateuses. Cette tumeur appartient au type fibrome pur. De plus, dans le champ de la préparation, on voit par places la section de vaisseaux parfaitement normaux de structure avec leur lumière nette; constatation importante, qui prouve que la tumeur s'était séparée de la paroi vésicale depuis très peu de temps. Dans les interstices des travées conjonctives, quelques cellules plates ont conservé assez de vitalité pour permettre à leur noyau de se colorer.

Enfin dans toute l'étendue de la coupe, entre les fibres conjonctives, autour des vaisseaux, dans la lumière même de ceux-ci, se sont déposées de fines granulations calcaires, rectangulaires ou polyédriques, facilement reconnaissables à leur réfringence.

Examen chimique des incrustations calcaires. — L'examen suivant, fait par l'interne en pharmacie du service, donne les résultats suivants :

Pour un gramme de masse calculeuse, après dessiccation à 100° :

Phosphate de chaux	0,546
Phosphate ammoniaco-magnésien	0,168
Acide urique	0,152
Urate d'ammoniaque	0,087
Autres matières	0,047

La nature phosphatique en est donc nettement établie.

Réflexions — Nous sommes donc en présence d'un gros fibrome de la vessie, devenu libre dans la cavité de l'organe et qui, à la faveur d'une cystite chronique concomitante, s'est enveloppé complètement d'une incrustation calcaire.

Dilatation secondaire des calices et des bassinets sans altération sensible des reins. Nous croyons devoir mettre en relief, dans l'observation suivante, diverses particularités.

Le fibrome pur de la vessie constitue une véritable rareté. Nous avons consulté la statistique d'Albarran (1), qui, sur trois cents cas de tumeurs de la vessie, ne relate que trois fibromes purs. « Les vrais fibromes de la vessie, dit l'auteur, sont rares, je n'en ai vu que deux cas. »

Un autre caractère de cette tumeur, sa liberté entière dans la cavité vésicale par résorption totale du pédicule, lui imprime encore un cachet d'originalité, et la statistique citée plus haut n'en mentionne aucune observation.

Quant à l'incrustation, elle est signalée par les auteurs les plus anciens. « Tantôt, dit Albarran, on ne voit que les dépôts plus ou moins abondants à la surface des tumeurs; tantôt, surtout dans les néoplasmes villeux, on se trouve en présence d'une véritable pétrification. » Nicaise a présenté en 1888 (1) à la Société de chirurgie, sous le nom de pétrification d'une tumeur villeuse de la vessie, un calcul de forme ovalaire, mesurant 47 millimètres sur 34, développé au centre d'un fongus villeux de la vessie. Cette pierre était creusée de nombreux espaces libres et ressemblait un peu à une mousse enveloppée de dépôts calcaires par une source pétrifiante. La base très compacte était adhérente au fongus.

On a signalé, ajoute Albarran, des tumeurs complètement incrustées, ressemblant à des calculs, et on a décrit de vrais calculs, dont le noyau organisé se trouve constitué par un fragment de néoplasme détaché. Toutefois l'auteur n'a jamais vu l'incrustation totale d'une tumeur; quant à l'incrustation même partielle, il ne l'aurait observée que deux fois.

Quant à la pathogénie de cette incrustation, elle est banale : la tumeur vésicale représente un point d'appel pour l'infection; la cystite s'installe avec fermentation urinaire, décomposition intra-vésicale de l'urée et formation de carbonate d'ammoniaque. E. D.

Une feuille de lierre dans la vessie, par M. le Dr Guelliot (*Union méd. du Nord-Est*, 28 fév. 1898). — Tant d'observations de corps étrangers de la vessie ont été publiées qu'elles n'ont plus d'intérêt chirurgical et ne valent guère que comme documents psychologiques; elles constituent les pièces justificatives du chapitre si touffu des aberrations sexuelles.

Le fait dont il va être question est curieux à un autre point de vue; l'examen du corps enlevé de la vessie, fait par un botaniste

(1) *Traité des tumeurs de la vessie.* Paris, 1891.

compétent, a permis de déterminer sa nature exacte et de démontrer la fausseté des dires du patient, qui du reste nous avait laissé très sceptique.

Cet homme, qui avait dépassé la soixantaine, vint nous trouver avec le diagnostic de calcul vésical fait avec raison par son médecin. A l'exploration, on sentait un calcul peu volumineux, évidemment phosphatique, paraissant appeler une lithotritie. Mais le malade nous racontait l'histoire suivante :

Atteint de démangeaisons à l'anus, il s'était dit que le tabac avait la réputation de tuer les vers, et il s'était introduit dans l'anus des feuilles de tabac; puis éprouvant les mêmes sensations du côté de la vessie, il avait eu l'idée de pousser dans l'urèthre une sorte de cigarette formée d'une feuille de tabac enroulée; l'objet s'était brisé, et un fragment avait disparu dans la vessie. Cet accident datait de quatre ou cinq ans; les mictions étaient devenues peu à peu plus fréquentes et plus douloureuses et les urines s'étaient troublées.

Le calcul avait donc pour noyau un corps étranger que la lithotritie risquait d'enlever incomplètement. Je fis la taille hypogastrique et j'enlevai un calcul phosphatique très friable, ne pesant que quelques grammes. Au milieu se trouvait une masse végétale de 3 centimètres de longueur, de la grosseur d'un crayon, paraissant formée d'une feuille enroulée et ayant une coloration verte très manifeste.

L'aspect ne rappelait que de loin celui du tabac et je pensai qu'un examen botanique était nécessaire. M. Géneau de Lamarlière, professeur d'histoire naturelle à l'école de médecine, voulut bien s'en charger; voici la note qu'il a rédigée:

« La feuille qui m'a été présentée comme extraite d'un calcul vésical est enroulée sur elle-même, la face inférieure tournée en dedans. L'axe de l'enroulement est parallèle au plan de symétrie de la feuille, par conséquent à sa nervure médiane.

« Le pétiole manque; mais on peut trouver le point où il s'insérait sur le limbe. A partir de ce point divergent trois grosses nervures saillantes sur la face supérieure, plus deux autres moins fortes. Cet ensemble est caractéristique du mode de nervation dit « palmé ».

« A partir de ce même point d'insertion du pétiole, on voit nettement le bord inférieur de la feuille présentant une échancrure : la feuille était cordiforme à sa base.

« Enfin la simple inspection des restes montre que la feuille devait avoir à l'état frais une consistance coriace et appartenait à la catégorie des feuilles persistantes. Elle était de plus complètement glabre sur ses deux faces.

« Parmi les végétaux de notre région, le lierre (*Hedera helix*) présente l'ensemble des caractères que je viens de citer: nervation palmée, nervures saillantes sur la face supérieure, base cordiforme, consistance coriace, glabréité.

« L'examen microscopique auquel je me suis ensuite livré ne m'a pas donné des renseignements précis sur l'identité spécifique de la

feuille, mais les particularités suivantes que j'ai notées dans l'épiderme s'accordent avec cette identification : l'épiderme supérieur est complètement dépourvu de stomates ; l'épiderme inférieur en est au contraire abondamment pourvu. Ces stomates sont dispersées sans ordre, et leur forme est celle que l'on rencontre chez les feuilles de lierre.

« Il y a donc toute probabilité pour que l'on se trouve en présence d'une feuille de lierre. « L.-G. DE LAMARLIÈRE. »

Il était dès lors facile de reconstituer l'histoire du calcul : une feuille de lierre avait été introduite enroulée dans le canal ; le pétiole s'était rompu ; probablement sous l'influence de tentatives d'extraction, la feuille était parvenue jusqu'au col et avait été happée par la vessie ; elle avait été en partie désagrégée, mais la portion la plus résistante, c'est-à-dire la base, était restée dans le réservoir urinaire et s'était peu à peu entourée de phosphate tout en gardant sa forme et, chose remarquable, sa coloration presque intacte. E. D.

Élimination par la vessie d'une soie posée vingt-sept mois auparavant sur un pédicule annexiel, par MM. les Drs TUFFIER et DUJARIER (*Société anatomique*, janv. 1898). — La malade dont il s'agit est entrée le 18 janvier 1895, dans le service de M. Tuffier, se plaignant de cystite.

Elle nous dit avoir été opérée à Lariboisière pour salpingite en octobre 1895. On lui aurait pratiqué par laparatomie l'ablation bilatérale des annexes. La plaie suppura et ne fut cicatrisée qu'au bout d'un mois. La cicatrice, qu'elle présente actuellement, est large, et en son milieu existe une petite éventration.

La malade, à part quelques douleurs dans le ventre, quelques malaises, n'a plus rien présenté jusqu'au 20 décembre 1897.

A ce moment la malade ressentit des douleurs à la fin de la miction. En l'interrogeant bien, elle dit avoir souffert au niveau du canal de l'urèthre environ quinze jours auparavant.

Les douleurs de la miction ont été en progressant avec des interruptions de quelques jours.

Ces douleurs, surtout vives à la fin de la miction, étaient accompagnées de fréquence avec besoin impérieux. De plus, au fond du vase qui contenait l'urine, on voit se déposer un léger dépôt purulent.

Une instillation au nitrate d'argent ne fit qu'augmenter les douleurs et la fréquence.

Enfin, le 25 au matin, la malade ressentit une vive douleur en urinant. Son urine était couleur de sang et le nœud de soie que nous présentons sortit par l'urèthre.

La malade urina encore un peu de sang dans la journée. Puis les douleurs ont diminué de plus en plus ainsi que les fréquences.

E. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Prostate. — *De l'orchite des prostatiques,* par LOZÉ. (*Thèse de Paris.*) — *Des prostatiques calculeux, de leur traitement par l'épicystostomie,* par REBILLARD. (*Thèse de Lyon.*) — *Traitement des prostatiques,* par BANZET. (*J. des Praticiens,* 14 mai.) — *Traitement des prostatiques par la sonde à demeure avec déambulation, de l'atrophie consécutive de la prostate,* par BAZY. (*Presse méd.,* 12 juin.) — *Des opérations sexuelles contre l'hypertrophie prostatique,* par HENNANDEH. (*Cent. f. Chir.,* 5 juin.) — *Traitement de l'hypertrophie de la prostate,* par PARASCANDOLO. (*Settimana med.,* 17 avril.) — *Des diverses interventions chirurgicales dans l'hypertrophie de la prostate,* par DEBEAUX. (*Thèse de Toulouse.*) — *Traitement chirurgical de l'hypertrophie de la prostate,* par HELFERICH et BORELIUS. (*26ᵉ Cong. de chir. Berlin.*) — *Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la méthode de Bottini,* par FREUDENBERG. (*Ibid.*) — *La prostatectomie contre les accidents du prostatisme et la rétention,* par PRÉDAL. (*Thèse de Paris.*)

Rein. — *De la membrane propre des canaux urinaires et de ses rapports avec le tissu interstitiel du rein,* par RUEHLE. (*Arch. f. Anat. und phys., Anat. Abth.,* p. 153.) — *Position congénitale du rein dans le petit bassin,* par MUELLERHEIM. (*Zeit. f. Geburts.,* XXXVI, p. 371.) — *Les anomalies d'embouchure des uretères,* par OBICI. (*Bull. sc. med. Bologna,* VII, p. 44.) — *Nouvelles recherches sur le moyen de recueillir l'urine du rein chez la femme,* par ROSE. (*Cent. f. Gyn.,* 6 fév.) — *Rapports des troubles digestifs avec les maladies des reins,* par VISSMAN. (*Med. News,* 23 janv.) — *Du mal de Bright chez les vieillards,* par PARMENTIER. (*Thèse de Paris.*) — *Mal de Bright, péricardite sèche intense, rein blanc granuleux, glomérulo-néphrite diffuse,* par RABÉ. (*Soc. anat. Paris,* 29 janv.) — *Dilatation du cœur droit dans le cours des néphrites catarrhales à la suite de troubles dyspeptiques,* par CAPMARTY. (*Thèse de Paris.*) — *De la pyélite et de la pyélonéphrite,* par KUESTER. (*Thèse de Munich.*) — *Néphrite parenchymateuse surajoutée à une néphrite interstitielle, avec complication d'inflammation fibrineuse des bassinets et des uretères,* par PARTZWSKI. (*Progrès médical,* 16 janv.) — *Un cas de néphrite chronique compliquant la grossesse,* par PRINCE. (*J. Americ. med. Ass.,* 20 fév.) — *Pyélonéphrite ascendante unilatérale tuberculeuse,* par CHABRY. (*Soc. anat. Paris,* 22 janv.) — *Tuberculose rénale,* par BROWN. (*N.-York med. j.,* 20 mars.) — *Tuberculose rénale, rein gauche, avec absence du rein droit,* par HUSSENET. (*Arch. de méd. mil.,* mars.) — *Tuberculose du rein,* par VANVERTS. (*Soc. anat. Paris,* 12 mars.) — *Ectopie rénale double avec pyélo-néphrite droite,* par PASTEAU. (*Soc. anat. Paris,* 26 fév.) — *Pyélo-néphrite infectieuse guérie par les injections sous-cutanées de solution saline de chlorure de sodium,* par BOVET et HUCHARD. (*J. des Praticiens,* 23 janv.) — *Traitement diurétique de l'hydropisie rénale,* par TIRARD. (*Brit. med. j.,* 20 mars.) — *Le traitement de la colique néphrétique,* par MABBOUX. (*Lyon méd.,* 21 mars.) — *Diagnostic et traitement des affections chirurgicales du rein,* par WHITE. (*Ann. of surg.,* janv.) — *Travaux récents sur la chirurgie du rein,* par WAGNER. (*Schmidt's Jahrb.,* CCLIV, 4.)

— *Quelques cas de chirurgie du rein*, par Holmes. (*J. Amer. med. Ass.*, 10 avril.) — *La chirurgie du rein*, par Obalinski. (*Wiener med. Woch.*, 6 fév.) — *Les limites de l'extirpation du rein*, par Wagner. (*Cent. f. Krankh. d. Harn. und sex. organe*, VIII, 2). — *Incision de la capsule du rein contre la néphralgie*, par Johnston. (*Med. News*, 30 janv.) — *Valeur du cystoscope électrique pour abaisser la mortalité de la néphrectomie*, par Fenwick. (*Brit. med. j.*, 27 fév.) — *Pyonéphrose calculeuse, néphrectomie transpéritonéale, guérison*, par Adenot. (*Lyon méd.*, 10 janv.) — *Néphro-uretérectomie; extirpation rétropéritonéale d'un rein avec son uretère*, par Elliot. (*Boston med. Journ.*, 25 fév.) — *Implantation opératoire rétropéritonéale d'un uretère dans l'autre*, par Wissinger. (*Berlin. klin. Woch.*, p. 1033, 16 nov. 1896.) — *Anomalie rénale et rein flottant*, par Pasteau. (*Soc. anat. Paris*. 19 mars.) — *Du rein flottant*, par Noble. (*Amer. j. of Obst.*, janv.) — *Anatomie pathologique du rein mobile*, par Glantenay et Gosset. (*Soc. anat. Paris*, 5 mars.) — *Technique de la néphropexie*, par Budinger. (*Cent. f. Chir.*, 27 mars.) — *De la néphropexie, étude du traitement du rein flottant*. par Engstrom. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXIX, 3.) — *Néphropexie pour mobilité du rein avec crises de douleurs et d'anurie*, par J.-L. Reverdin. (*Rev. médic. Suisse romande*, XVI, p. 501.) — *Néphrorrhaphie pour rein droit flottant avec boudin stercoral rebelle du cæcum; femme de 56 ans*, par De Quervain. (*Ibid.*, XVI, p. 498.) — *Deux cas de blessures du rein par armes à feu*, par Lemon. (*J. Americ. med. Ass.*, 9 janv.) — *Des ruptures du rein*. par Sladowski. (*Thèse de Halle*.) — *Calcul bizarre du rein chez un prostatique*, par Bégouin. (*J. méd. Bordeaux*, 14 fév.) — *Des calculs du rein, leur traitement*, par Koenig. (*Thèse de Marbourg*.) — *Sur un cas de calcul rénal*, par Duncan. (*Scottish med. j.*, mars.) — *Certaines formes d'adénome du rein*, par Van der Welde. (*J. med. Bruxelles*. 8 avril.) — *Néphrectomie extra-péritonéale pour adénome (goître surrénal aberrant de Grawitz) de l'extrémité inférieure du rein gauche; homme de 54 ans*, par De Quervain. (*Rev. médic. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Du lipome et des tumeurs mixtes lipomateuses du rein*, par Mueller. (*Thèse de Rostock*.) — *Fibro-lipome du rein*, par Warthin. (*J. of path. and bact.*, III, p. 404.) — *Cylindrome du rein gauche, néphrectomie*, par Bowker. (*Austral. med. gaz.*, 20 janv.) — *Cancer primitif du rein gauche*, par Delèthe et Raimondi. (*Soc. anat. Paris*, 29 janv.) — *Cancer à cellules cylindriques du rein gauche ayant envahi le cordon spermatique et les corps caverneux chez un homme de 60 ans*, par De Quervain. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Ablation d'un cancer du rein gauche pesant 5 kilogrammes chez un homme de 51 ans*, par Tschirschnitz. (*Berlin. klin. Woch.*, p. 989, 2 nov. 1896.) — *Sur l'homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères*. par Langlois. (*Soc. de biol.*, 20 fév.) — *Les capsules surrénales au point de vue biologique*, par Charrin. (*J. de pharm.*, 1er janv.) — *Recherches expérimentales sur la physiologie des capsules surrénales*, par De Dominicis. (*Wiener med. Woch.*, 1er janv.) — *Capsule surrénale aberrante du ligament large*, par Pilliet et Veau. (*Soc. de biol.*, 16 janv., et *Progrès médical*, 30 janv.) — *Physiologie et pathologie des capsules surrénales*. par Goetze. (*Thèse de Berlin*.) — *Des inflammations suppuratives de la capsule rénale*, par Maass. (*Samml. klin. Vortraege*, n° 170.) — *Sarcome de la capsule rénale*, par Fausel. (*Thèse de Tubingen*.) — *De la vaso-constriction produite par l'application locale de l'extrait aqueux de capsules surrénales*. par Barraud. (*Thèse de Lyon*.) — *Sur l'anatomie du rein*, par Brewer. (*Med. News*, 31 juill.) — *Triplicité des reins*, par Hausemann. (*Berl. klin. Woch.*, 25 janv.) — *Sur l'élimination par les reins des microbes et des émulsions de graisse*, par Kosjowski. (*Thèse de St-Pétersb.*) — *Sur une myxosporidie*

des reins de la tortue, par LAVERAN. (*Soc. de biol.*, 17 juill.) — *Acétonurie expérimentale*, par AZÉMAR. (*Soc. de biol.*, 24 juill.) — *Le bleu de méthylène en 1897*, par DE VILLEFOSSE. (*Thèse de Paris.*) — *De la perméabilité rénale, son diagnostic par le bleu de méthylène*, par PÉRÈS. (*Thèse de Toulouse.*) — *Sur le diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène*, par BOURG. (*Thèse de Paris.*) — *Diagnostic de la perméabilité rénale*, par NOÉ. (*Presse méd.*, 26 juin.) — *Étiologie et clinique des néphrites*, par ZAKIEW. (*Vratch*, 15 mai.) — *Classification clinique des néphrites*, par BRAULT. (*Presse méd.*, 11 août.) — *Du rein cardiaque*, par FAUQUEZ. (*Thèse de Paris.*) — *De la néphrite diplococcique secondaire*, par CANTIERI. (*Gaz. d. Ospend.*, 27 juin.) — *Rapports de l'hypertrophie cardiaque et de l'œdème avec les maladies du rein*, par HOLMES et KANTHACK. (*St-Barthol. hosp. Rep.*, XXXII, p. 261.) — *Étude anatomique et bactériologique de la néphrite diffuse aiguë*, par COUNCILMAN. (*Amer. j. of med. sc.*, juill.) — *Sclérose du rein*, par INGLESSI. (*Soc. anat. Paris*, 26 mars.) — *Des effets de l'extrait du rein néphrine, dans le traitement de l'insuffisance rénale*, par JACQUET. (*Thèse de Lyon.*) — *Quelques points de la pathologie et du traitement de la néphrite*, par CAMPBELL. (*Scottish med. j*,, mai.) — *Le traitement de la néphrite*, par BLACK. (*Ibid.*, juin.) — *L'azote dans le traitement des néphrites*, par MARAGLIANO. (*Gaz. d. Osped.*, 25 juill.) — *Traitement médical des pyélites*, par ROBIN. (*L'Abeille méd.*, 3 juill., et *Bull. gén. de thérap.*, 30 avril.) — *Hémophilie rénale*, par ROBINSON. (*Med. News*, 24 juill.) — *Sur la chirurgie du rein*, par HOLMES. (*J. Amer. med. Ass.*, 24 avril.) — *De la chirurgie du rein*, par BRAEUNINGER. (*Beit. z. klin. Chir.*, XVIII, p. 401.) — *Chirurgie du rein et de l'uretère*, par GERSTER. (*Amer. j. of med. sc.*, juin.) — *De l'isolement immédiat de la cavité péritonéale dans la néphrectomie abdominale, marsupialisation anténéphrectomique, des incisions transpéritonéales*, par DAUBOIS. (*Thèse de Lyon.*) — *De la néphrectomie lombaire par morcellement*, par RATYNSKI. (*Thèse de Paris.*) — *17 cas de néphrectomie*, par HAWKES. (*Presbyterian hosp. med. rep.*, II, p. 234.) — *De l'uretéro-pyélo-néostomie*, par BAZY. (*Rev. de chir.*, mai.) — *Sur l'influence des eaux calcaires sur les concrétions rénales uriques*, par KISCH. (*Wien. med. Woch.*, 29 mai.) — *Deux cas de calculs du rein opérés*, par LENNANDER. (*Deut. med. Woch.*, 27 mai.) — *Atrophie rénale double par calculs de l'uretère*, par LABBÉ. (*Soc. anat. Paris*, 14 mai.) — *La tuberculose rénale*, par D'HAENENS. (*La Policlin. Bruxelles*, 15 mai.) — *Tuberculose rénale par contiguïté consécutive à un mal de Pott, tuberculose généralisée; pas de lésions tuberculeuses dans les autres organes génito-urinaires*, par PATOIR. (*Méd. moderne*, 21 août.) — *Tuberculose rénale*, par BROWN. (*Presbyterian hosp. med. rep.*, II, p. 36.) — *Tuberculose rénale cavitaire latente, anévrisme artério-veineux du pli du coude*, par LEVI. (*Soc. anat. Paris*, 30 avril.) — *Des tuberculoses latentes du rein*, par MICHEL. (*Thèse de Montpellier.*) — *Diagnostic précoce et néphrectomie précoce dans la tuberculose du rein*, par MEYER. (*Med. News* 1er mai.) — *De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale*, par PERCHERON. (*Thèse de Paris.*) — *Néphrectomie pour une tuberculose du rein*, par VIGNARD. (*Lyon méd.*, 6 juin.) — *De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein*, par TUFFIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 51.) — *De l'hydronéphrose*, par WOLF. (*Thèse de Berlin.*) — *Néphrite purulente traumatique, néphrectomie, guérison*, par OEHLER. (*Münch. med. Woch.*, p. 61, 19 janv.) — *Néphrectomie pour pyonéphrose au cinquième mois d'une grossesse qui poursuit son cours*, par ISRAEL. (*Berl. klin. Woch.*, 1er fév.) — *Néphrectomies pour adénocarcinome chez une fille de 15 ans et pour sarcome avec résection de la veine émulgente remplie par un thrombus sarcomateux*, par ISRAEL. (*Ibid.*) —

1° Pyonéphrose gauche datant de l'enfance chez un homme de 21 ans; 2° goître surrénal droit chez un homme de 51 ans mort le lendemain par fonctionnement insuffisant de l'autre rein atteint d'hydronéphrose; 3° adénome droit chez un homme de 65 ans, mort cinq jours après l'opération, par BENNECKE. (*Ibid.*, 25 janv.) — *Procédé opératoire du rein avec hydronéphrose flottant*, par CRAMER. (*Cent. f. Chir.*, 29 mai.) — *Du traitement de l'hydronéphrose, néphrectomie transpéritonéale avec isolement immédiat de la séreuse*, par BOCCARD. (*Thèse de Lyon.*) — *Des lésions du rein suites de contusions*, par PFEIFFER. (*Thèse de Leipsig.*) — *Un cas de rein mobile des deux côtés*, par PALLERONI. (*Gaz. d. Osped.*, 27 juin.) — *Rein flottant avec gastrite aiguë*, par IRWIN. (*Medecine*, mai.) — *Le rein flottant au point de vue médico-légal*, par REED. (*J. Amer. med. Ass.*, 15 mai.) — *Du rein mobile*, par WILLMORE. (*Birmingham med. review*, juin.) — *Nouveau procédé de néphropexie lombaire*, par JONNESCO. (*Cent. f. Chir.*, 31 juill.) — *Sur une méthode de fixation du rein*, par STINSON. (*Med. Record*, 17 avril.) — *Un cas de néphrorraphie*, par MININE. (*Vratch*, 29 mai.) — *Sur la néphropexie*, par ENGSTRÖM. (*Nord. med. Arkiv*, VII.) — *Les tumeurs du rein*, par RIEKER. (*Cent. f. allg. Path.*, 1er juin.) — *Tumeur kystique du rein gauche, grosse comme une tête d'homme, enlevée sur une femme de 32 ans*, par LENHARTZ. (*Berl. klin. Woch.*, 22 fév.) — *Observation de reins polykystiques énormes*, par REY et HÉRAIL. (*Bull. méd. Algérie*, 10 janv.) — *Des kystes congénitaux du rein*, par BOCKENHEIMER. (*Thèse de Wurzbourg.*) — *Les maladies kystiques du rein*, par NEWMANN. (*Glasgow med. j.*, mai.) — *Néphrectomie chez une femme de 70 ans*, par HENNECART. (*Gaz. hebd. Paris*, 30 mai.) — *Des néoplasmes du rein développés sur des germes aberrants des capsules surrénales*, par GATTI. (*Morgagni*, juill.) — *Cancer kystique dans un rein mobile*, par LEGUEU. (*Soc. anat. Paris*, 14 mai, et *Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — *Néphrectomie transpéritonéale pour cancer du rein*, par PONCET. (*Lyon méd.*, 23 mai.) — *Uretère surnuméraire ouvert dans la vulve et dans le vagin*, par ALBARRAN. (*Gaz. des hôp.*, 1er juill.) — *Des accidents consécutifs à l'imperforation vésicale de l'uretère et spécialement des uretères surnuméraires*, par HAUSHALTER et JACQUES. (*Presse méd.*, 22 mai.)

Dr DELEFOSSE.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR L'UTILITÉ DES NOUVEAUX DILATATO-LAVEURS DE KOLLMANN DANS LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRHAGIE CHRONIQUE

Par M. le Dr **MENAHEM HODARA**
DE CONSTANTINOPLE

(Travail du service dermatologique et urologique de l'Hôpital de la Marine Impériale ottomane de Constantinople.)

Un progrès de plus nous a été apporté dans la thérapeutique de la blennorrhagie chronique par les nouveaux dilatato-laveurs (*Spuldelmer*) (1) de Kollmann. Ces nouveaux instruments ont, comme on le voit dans les figures 1 et 2, les mêmes formes que les dilatateurs à quatre branches de Kollmann. L'un de ces dilatato-laveurs est droit pour l'urèthre antérieur (fig. 1), l'autre (fig. 2) a la courbure d'une sonde de Dittel (2), se dilate en même temps dans sa branche

(1) La construction de ces instruments a été faite par le mécanicien C. G. Heynemann de Leipzig, Ankder Pleisse, 10.

(2) D'autres dilatato-laveurs de Kollmann sont en construction par Heynemann sous forme de sondes de Guyon.

droite et courbe, et sert ainsi à dilater et à laver l'urèthre antérieur et l'urèthre postérieur. Il y a un système de lavage à double courant. L'eau pénètre par l'une des deux canules latérales situées près du cadran, traverse l'axe moyen, sort par quatre petites ouvertures situées à l'extrémité, et après avoir lavé la muqueuse uréthrale passe par deux grandes ouvertures situées dans l'axe moyen et sort enfin par la deuxième canule opposée à la première. Dans les cas ou le pénis est court ou que l'on ne traite que les parties antérieures de l'urèthre antérieur, l'eau passe directement à travers le méat et ne prend pas le chemin de la deuxième canule. Du reste, c'est tout à fait indifférent quelle route prend l'eau pour sortir, l'effet sur la muqueuse reste toujours le même. Le seul inconvénient, quand l'eau du lavage passe par le méat, c'est que souvent quelques jets d'eau sont dirigés à côté et pas dans le verre et peuvent ainsi parfois, quand on ne prend pas de précautions, salir les vêtements du malade. Pour éviter cet inconvénient, il y a dans l'instrument une petite cloche sous forme de parapluie que l'on fixe sur le gland par une vis.

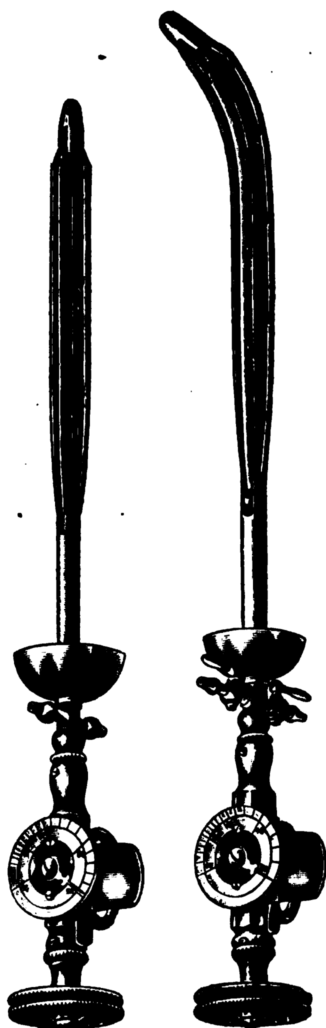


Fig. 1. Fig. 2.

Pendant qu'on fait le lavage on dilate graduellement et on peut ainsi laver la muqueuse au degré de dilatation voulu. Kollmann commence par laver avec de l'eau boriquée très chaude, et chaque fois il en emploie une solution de 1 à 3 litres. L'eau peut être injectée par une grande seringue à piston ou par un irrigateur dont le tube est mis en communication avec la canule. L'eau qui ressort par la deuxième canule ou par le méat est recueillie dans un verre qui se trouve au-dessous de la deuxième canule et de la verge.



Fig. 3.

Kollmann place ce verre dans la cuvette de Long très appropriée pour ce lavage et très commode pour le malade. L'introduction du dilatato-laveur se fait très facilement *sans capuchon* enduit de glycérine : naturellement l'instrument doit être rigoureusement aseptique (1). Je dirai même que certains malades montrent moins de sensibilité pendant l'introduction des instruments avec les dilatato-laveurs sans capuchon qu'avec les dilatateurs avec le capuchon. S'il y a quelques douleurs pendant la dilatation, l'eau chaude la fait cesser presque toujours. Les dilatato-laveurs ont non seu-

(1) Kollmann nettoie et fait l'antisepsie de ces dilatato-laveurs de la façon suivante :

Après leur emploi il les nettoie avec de l'eau chaude et du savon : après avoir séché avec une toile, il les place dans un grand verre de

lement toute l'utilité des dilatateurs, mais en outre ils présentent un avantage excessivement appréciable. Comme cela a été déjà indiqué par Lohnstein, parfois il y a des masses muco-purulentes qui restent fermement collées dans certaines parties de la muqueuse, surtout aux lacunes et aux orifices glandulaires qu'ils obturent plus ou moins. Ceci peut être constaté uréthroscopiquement quand on cherche à dégager par des tampons les orifices des glandes contenant des masses muco-purulentes sortant parfois très difficilement. Par la dilatation, ces masses collantes sont plus ou moins relâchées, mais par les lavages faits en même temps que la dilatation, ces masses muco-purulentes sont mobilisées, délayées, les muqueuses situées au-dessous d'elles, les conduits glandulaires, etc., sont bien nettoyés et rendus mieux accessibles à l'action médicamenteuse. Aussi l'emploi de ces dilatato-laveurs se trouve indiqué dans un grand nombre des cas de blennorrhagies chroniques.


Fig. 4.

Le principe du lavage pendant la dilatation a été premièrement fondé par Lohnstein dans l'année 1893 (1).

Le dilatato-laveur construit par Lohnstein dilate dans une petite étendue à peu près comme un uréthromètre sous forme d'un fuseau à quatre branches, lesquelles ne sont pas soutenues à l'axe moyen par des petits bâtonnets latéraux comme les dilatato-laveurs de

benzine pendant quelque temps, puis avec une brosse à dents il les brosse dans tous les coins avec de la benzine. Ensuite il les met pendant une heure dans l'alcool absolu. En les sortant de l'alcool il les passe à la flamme et la petite quantité d'alcool tenant à l'instrument brûle. De cette manière Kollmann a travaillé avec les instruments pendant plus d'une année entière et n'a jamais vu la moindre infection. Nouvellement il a fait construire par Heynemann un petit stérilisateur (voir fig. 3) pareil au stérilisateur à vapeur pour les cystoscopes et qui répond à toutes les conditions de l'asepsie moderne et rend ainsi la stérilisation des dilatato-laveurs fort complète.

(1) Voir : *Über mechanische Behandlungsweisen der chronischen infiltrierenden Urethritis (Berliner klinische Wochenschrift*, 1893, II, 46 et II, 47).

Kollmann. Le fuseau dilatateur est situé à la branche droite de l'instrument et n'est ainsi utilisable que pour la dilatation de l'urèthre antérieur.

Pour le traitement de l'urèthre postérieur, Lohnstein fait changer l'extrémité de l'instrument et y donne une extrémité courbe. Mais, bien entendu, ce n'est que l'extrémité de l'instrument qui peut être changée. La partie principale de l'instrument, c'est-à-dire le fuseau dilatateur, reste toujours le même, situé sur la partie droite de l'instrument.

Donc ce dilatato-laveur de Lohnstein ne paraît pas bien indiqué pour les parties courbes de l'urèthre, c'est-à-dire les parties postérieures. L'extrémité courbe de l'instrument ne sert que comme conducteur(1). Les nouveaux dilatato-laveurs de Kollmann sont à tous points de vue portés à la perfection ; ils rendent non seulement tous les services des dilatateurs à quatre branches, mais encore, dans certains cas les dilatato-laveurs peuvent agir avec plus d'efficacité que les dilatateurs simples.

La grande nécessité de la dilatation par les dilatateurs d'après le principe d'Oberländer est aujourd'hui universellement reconnue dans la thérapeutique de la blennorrhagie chronique. Les bougies métalliques seules sont insuffisantes pour guérir toutes les altérations de la blennorrhagie chronique qui consiste, outre les altérations de l'épithélium, dans des infiltrations cellulaires molles situées

D'autres travaux de Lohnstein sur le même sujet se trouvent dans les comptes rendus du IV° Congrès de la Société dermatologique allemande, Breslau, 1894, p. 216, et dans le *Festschrift gewidmet für Georg-Lewin*, 1896, p. 106, Verlag von Karger in Berlin.

(1) Après Lohnstein, c'est Scharff, de Stettin, qui avant Kollmann a fait construire des dilatato-laveurs à peu près analogues à ceux de Kollmann, mais ne se dilatant que par trois branches soutenues par des bâtonnets à l'axe moyen. La dilatation se fait à la partie droite et courbe de l'instrument et peut aussi bien servir à l'urèthre antérieur qu'à l'urèthe postérieur. Scharff n'a pas, jusqu'à présent, publié ses instruments, mais il les a communiqués à Kollmann, qui en a fait la démonstration à la Société médicale de Leipzig. (Séance du 4 mai 1897, SCHMIT'S *Jahrbücher der gesammten Medicin*, t. CCXLV, p. 263.)

au début dans la muqueuse et, dans un degré un peu plus avancé, plus profondément dans le tissu spongieux de l'urèthre.

Dans un état plus chronique, ces infiltrations cellulaires se transforment en partie ou totalement en infiltrations dures de fibres conjonctives néoformées, lesquelles dans un degré très avancé peuvent produire des callosités et un rétrécissement dans le sens chirurgical. J'ai publié un long article sur ce sujet dans les *Annales* (1895) sous ce titre: *Sur le Traitement de la Blennorrhagie chronique par Oberländer et Kollmann.*

Ces infiltrations molles ou dures peuvent prendre deux formes. La première c'est la forme humide ou glandulaire dans laquelle on voit uréthroscopiquement à la surface de la muqueuse de nombreux orifices ou canaux glandulaires béants, dilatés, sécrétants, infiltrés périphériquement.

Dans la deuxième forme, sèche ou folliculaire, on ne voit presque pas d'orifices ou de canaux, lesquels sont situés profondément. Comprimée, la sécrétion inflammatoire ne peut s'évacuer des glandes qui s'enflamment aussi à leur périphérie. Il se produit une folliculite ou périfolliculite.

Les infiltrations cellulaires molles ne peuvent guérir par les bougies, il faut des dilatateurs qui dilatent au-dessus du n° 30 Charrière pour atteindre ces foyers d'infiltration et les détruire. La muqueuse uréthrale est dilatable jusqu'au n° 40 environ. La muqueuse étant dépourvue d'élasticité au niveau de ces infiltrations, celles-ci se déchirent souvent. La déchirure produit une inflammation qui favorise la résorption des infiltrations cellulaires désagrégées. Les infiltrations mixtes ou dures ayant produit un faible rétrécissement guérissent aussi par les dilatateurs. Les infiltrations ayant la forme glandulaire ou humide guérissent plus facilement que les infiltrations à forme sèche ou folliculaire, qui est très rebelle au traitement. A la suite des dilatations, il peut y avoir une sécrétion très abondante

qui est très favorable au malade et qui indique une guérison plus rapide. Par la déchirure des foyers d'infiltration, quelquefois des foyers de gonocoques profondément cachés peuvent être mis en évidence et rendus accessibles à l'action des antiseptiques. Dans le cours de ma pratique, j'ai eu à me convaincre de la grande efficacité du traitement d'Oberländer et de Kollmann sur plusieurs cas de blennorrhagie chronique traités auparavant sans résultat par d'autres méthodes et qui guérirent finalement par les dilatateurs de Kollmann. Il est bien préférable de combiner le traitement de bougies métalliques avec celui des dilatateurs à vis.

Ainsi, dans un cas de blennorrhagie chronique avec goutte matinale et filaments dans l'urine claire, Kollmann commence par dilater avec des bougies métalliques droites de Kollmann (voir fig. 4) qui sont très faciles à introduire et ne causent pas le moindre désagrément au malade. Ces bougies métalliques droites ne sont pas la même chose que les bougies droites de Dittel. Ces bougies de Kollmann sont d'une longueur de 15 centimètres environ et sont destinées pour l'urèthre antérieur tout entier, tandis que les bougies coniques courtes de Dittel ne sont destinées que pour mesurer ou pour dilater le méat.

Les bougies métalliques employées et recommandées par Kollmann pour l'urèthre postérieur ainsi que les dilatateurs pour l'urèthre postérieur ont principalement les diverses formes des bougies métalliques de Dittel et les formes des bougies de Guyon. Il est impossible de dire à l'avance quelle forme il faut prendre pour un certain cas, il faut l'essayer. Dans un cas on travaille mieux avec une bougie forme Dittel, dans un autre cas avec une bougie forme Guyon.

Correspondant aux diverses formes de courbures de bougies métalliques, Kollmann a fait construire aussi des sondes métalliques analogues ayant plusieurs petites ouvertures justement à la même place où commencent

dans les dilatateurs les branches dilatantes mobiles. Avec l'aide de ces sondes métalliques à petits trous faits de cette façon, il est très facile de déterminer jusqu'où il faut introduire et baisser les dilatateurs courbes, pour dilater sûrement l'urèthre postérieur avec les parties courbes de l'instrument.

Cela se fait de la manière suivante. Après avoir introduit la sonde, on injecte dans la vessie une seringue d'eau boriquée et on essaye jusqu'à quel degré en soulevant la sonde le liquide injecté cesse à peu près de couler. Si on soulève encore un petit peu plus la sonde, le liquide cesse alors tout à fait de couler. Cette position on la marque d'une façon quelconque, par exemple par une surface horizontale tombant depuis l'ouverture antérieure de la sonde et que l'on désigne par deux points sur les cuisses. De cette façon on est sûr que si plus tard le dilatateur ou le dilato-laveur courbe introduit prend la même position que la sonde, qu'il dilate sûrement l'urèthre postérieur par sa partie courbe de l'instrument (1).

Les dilatations par les dilatateurs se font chaque huit à douze jours et entre les dilatations on fait, chaque trois à quatre jours, un lavage avec une solution chaude d'eau boriquée ou de solution au nitrate d'argent au 1/2000 ou au 1/1000, s'il n'y a pas eu d'hémorrhagie ou de forte réaction par la dilatation. Naturellement on ne doit jamais introduire un dilatateur s'il y a un écoulement abondant surtout avec gonocoques. Mais s'il n'y a plus de symptômes aigus, on peut dilater surtout dans les récidives de blennorrhagie, même s'il y a des gonocoques dans la sécrétion.

La présence de gonocoques dans la goutte n'est pas absolument une contre-indication contre la dilatation. Tout au contraire, il y a des cas où l'on ne peut se débarrasser

(1) Voir : *Zur Diagnostik u. Therapie der männlicher Gonorrhœ*, par le Dr DOMMER, assistant de la policlinique de Kollmann (*Deutsche Praxis*. München, 1898).

radicalement des gonocoques que seulement par la dilatation.

Avant d'employer les dilatateurs, il est toujours nécessaire d'utiliser l'uréthroscopie, de déterminer le diagnostic par l'électro-uréthroscope s'il s'agit d'infiltrations avec forme glandulaire humide plus facile à guérir, ou bien de la forme sèche folliculaire relativement plus rebelle et plus longue au traitement. L'uréthroscope doit être aussi utilisé dans ce traitement pour certains canaux glandulaires infiltrés et sécrétants qui, parfois, se montrent rebelles même à l'action des dilatateurs et qu'il faut détruire par l'électrolyse ou bien élargir l'orifice par des petits couteaux endoscopiques. Avec la lumière de l'uréthroscope, on peut voir les petits abcès de l'urèthre pour les inciser ainsi que les petites infiltrations dures circonscrites résistant à l'action des dilatateurs.

Avant de commencer le traitement par les dilatateurs, pour faire le diagnostic cliniquement, la méthode de lavage fondée d'abord par Goldenberg et Jadassohn et ensuite modifiée par Kollmann sous forme de méthode à cinq verres est complètement suffisante et bien exacte. Cette méthode, comme il est connu, consiste à laver l'urèthre antérieur par une sonde molle et mince avec une seringue à piston remplie d'eau pure. On continue à injecter de l'eau jusqu'à ce que l'urèthre antérieur soit bien nettoyé, et que l'eau sorte toute claire. On reçoit cette eau du lavage dans un premier grand verre. La dernière seringue d'eau sortie toute claire est reçu dans un deuxième grand verre, puis on fait uriner dans trois autres verres. Si dans un verre d'urine il y a des filaments ou que l'urine soit trouble, il faut exclure les phosphates en excès qui rendent l'urine trouble, mais celle-ci, comme on le sait, s'éclaircit immédiatement par de l'acide acétique, alors c'est que l'urèthre postérieur est aussi affecté.

Après avoir fait uriner le malade il faut, *dans chaque cas de blennorrhagie chronique*, *examiner microscopiquement*

la sécrétion de la prostate et des glandes séminales qu'on atteint en pressant par le rectum (ou bien pour examiner tous les éléments du sperme à la fois, Kollmann laisse dans certains cas coïter avec un condom). La sécrétion prostatique normale est claire, fluide, peu abondante, dépourvue de foyers leucocytaires et de peu d'éléments cellulaires. La sécrétion prostatique pathologique est épaisse, trouble, purulente ou muco-purulente, contient des foyers de globules de pus avec ou sans gonocoques.

Comme cela a été relevé principalement par Neisser, les gonocoques pénètrent souvent sourdement dans les lacunes et les orifices glandulaires de la prostate et Lohnstein nous a mentionné dans son travail, publié dans *Festschrift gewidmet Georg Lewin*, l'existence d'un grand nombre de certaines formes de prostatites chroniques blennorrhagiques, pouvant être *méconnues* même pendant des années par les praticiens par manque des symptômes cliniques attirant l'attention du côté de la prostate.

J'ai observé dans ma pratique 2 cas de blennorrhagies chroniques de 7 ans et de 4 ans de date avec complication du côté de la prostate, qui avaient passé inaperçues pendant fort longtemps par manque d'examen microscopique de la sécrétion prostatique et par absence des symptômes cliniques des prostatites (manque de sensation de brûlure ou de douleur après la miction, manque d'irritations douloureuses s'étendant vers les cuisses ou vers le sacrum, etc., etc.) Il y avait dans ces 2 cas seulement goutte matinale, filaments dans l'urine claire, et endoscopiquement on constatait des altérations et des infiltrations nombreuses dans l'urèthre antérieur. D'abord le traitement par les dilatations n'avait pas donné dans les 2 cas une guérison complète à cause des prostatites méconnues donnant lieu à des récidives. Plus tard, l'examen microscopique de la sécrétion prostatique a démontré des foyers leucocytaires très abondants avec gonocoques. Par la pression du côté du rectum, la sécrétion prostatique était

très abondante, épaisse, purulente ; il s'agissait de prostatites glandulaires à orifices béants par lesquels s'écoulait une sécrétion abondante. Ces prostatites guérirent dans l'espace de trois à quatre mois par le traitement connu suivant : massages de la prostate quotidiens faits méthodiquement (1), suppositoires d'ichthyol (d'après Scharff), lavages uréthraux par la méthode de Janet faits avec des solutions les plus chaudes possibles d'argonine à 1/100 ou de permanganate à 1/4000 employés alternativement. Peu à peu la sécrétion prostatique abondante a diminué graduellement et est devenue de moins en moins épaisse, a commencé à devenir claire, les gonocoques disparurent, les foyers leucocytaires devinrent de moins en moins abondants, les cellules épithéliales normales de la prostate apparurent. J'ai continué ce traitement jusqu'à ce que la sécrétion prostatique reprît son aspect normal, clair, fluide, peu abondante, contenant peu d'éléments cellulaires.

J'ai observé aussi dans un autre cas de blennorrhagie de quatre mois de date une autre prostatite méconnue par manque de symptômes du côté de la prostate. Ce n'est que par l'examen microscopique de la sécrétion prostatique que la prostatite fut reconnue. Il s'agissait d'une prostatite glandulaire à sécrétion abondante, qui guérit en six semaines par le traitement décrit plus haut.

J'ai observé encore un autre cas de prostatite inaperçue à la suite d'une blennorrhagie antéro-postérieure *aiguë* de quatre semaines. J'avais traité le malade pendant quatre semaines par différents lavages, etc., ensuite l'écoulement

(1) Je pouvais faire le massage de la prostate avec le doigt, plus facilement et commodément, le malade étant agenouillé sur une chaise longue et profondément courbé, la tête appuyée contre le siège. Les malades sont très sensibles aux premiers massages exercés sur la prostate et sur les glandes séminales. Il y a des malades qui sentent des douleurs atroces et qui perdent même connaissance. Au début, il faut agir très doucement ; les malades s'étant habitués, on peut augmenter les pressions de plus en plus fortement et longuement dans les séances successives que l'on peut faire chaque jour.

avait totalement cessé; pas de goutte matinale, l'urine matinale était dans les trois portions toute claire, normale, sans aucune trace de filaments, et cela déjà depuis une semaine. J'allais laisser mon malade comme guéri. Par hasard j'ai pensé à m'assurer de l'état de la prostate en pressant avec le doigt par le rectum sur la prostate, j'obtins à mon étonnement une sécrétion prostatique purulente et très abondante, qui, examinée microscopiquement, démontra une quantité innombrable de gonocoques et de masses de globules de pus. Le malade n'avait pas présenté le moindre symptôme attirant l'attention du côté de la prostate. Cette prostatite glandulaire guérit en quatre semaines par le traitement mentionné ci-dessus.

Bref, comme il est déjà dit par plusieurs auteurs, à la suite de blennorrhagies chroniques, j'ajouterai et même subaiguës et aiguës, il peut y avoir des prostatites qui peuvent passer inaperçues et il est excessivement important de faire dès le début du traitement l'examen microscopique de la sécrétion prostatique sans exception, pour chaque cas de blennorrhagie chronique subaiguë et même aiguë.

Dans un travail récent sur les affections des vésicules séminales (1), Walter Collan arrive à la suite de ses observations aux mêmes conclusions pour les vésicules séminales, qu'il y a dans plusieurs cas de blennorrhagies chroniques des complications du côté des vésicules séminales qui peuvent être souvent cliniquement méconnues et empêchent la guérison de la blennorrhagie chronique. Collan conseille, dans chaque cas de blennorrhagie chronique de longue durée, de faire l'examen microscopique de la sécrétion des vésicules séminales par le massage des vésicules, fait non pas avec le doigt, qui est souvent insuffisant d'après cet auteur, mais avec le masseur de Féléki. Cet instrument, construit par Féléki pour le massage de la

(1) WALTER COLLAN, *Uber Spermatocystitis gonorrhoica*, 1898, Leopold, Voss, Hambourg.

prostate, est recommandé par Finger et Collan pour le massage de la prostate et des vésicules séminales. Cet instrument est composé de deux parties : 1° d'une bougie rectale sous forme d'une poire longue de 16 centimètres et d'un calibre de 6 centimètres à sa partie la plus épaisse, et 2° d'un manchon de 18 à 20 centimètres de longueur. Les deux parties forment ensemble un angle de 100° et sont retenues ensemble par une vis. Collan indique les méthodes suivantes pour faire le diagnostic des spermatocystites. Il fait venir les malades en leur recommandant de conserver le plus d'urine possible. Il les fait d'abord un peu uriner suffisamment pour nettoyer la sécrétion du canal uréthral ce qui est reconnaissable par l'urine qui vient claire et dépourvue de filaments. Ensuite il fait courber profondément le malade et introduit dans le rectum le masseur bien graissé à la vaseline. Collan introduit l'instrument assez profondément pour qu'il puisse couvrir toute la prostate. Il frotte et presse fortement sur toute la prostate, de façon à exprimer toute la sécrétion prostatique. Il fait d'abord prendre pour l'examen microscopique la sécrétion prostatique qui arrive jusqu'au méat, et si quelquefois le muscle compresseur par action réflexe se ferme, la sécrétion prostatique regurgite dans la vessie. Dans ce cas, Collan fait filtrer l'urine sur un papier filtre et la sécrétion prostatique recueillie sur le papier est destinée à l'examen microscopique.

Après avoir ainsi exprimé la sécrétion prostatique, il fait uriner encore un peu le malade pour nettoyer le canal de la sécrétion prostatique. Collan introduit de nouveau le masseur plus profondément au-dessus de la prostate, frotte et presse à droite et à gauche les deux vésicules séminales. Le sperme exprimé, qui vient souvent jusqu'au méat, est recueilli sur une laine. Ensuite on prend avec une anse de platine stérilisée un grain de globuline du sperme que l'on lave avec de l'eau distillée pour le débarrasser de l'urine, et ensuite on le presse entre deux lamelles ; on fixe sur

la flamme ou bien par une solution d'alcool absolu et éther, parties égales, pendant quarante minutes et l'on colore au bleu de méthylène. Dans le cas où le sperme régurgite du côté de la vessie, s'il reste encore de l'urine on fait uriner le malade, sinon on lave la vessie avec de l'eau distillée, et le liquide recueilli est filtré au papier filtre et examiné de la façon indiquée.

Collan, pour éviter toute erreur de diagnostic, indique une deuxième méthode encore plus sûre, c'est-à-dire il prend le grain le plus épais de globuline du sperme; après l'avoir lavé à l'eau distillée, il le fixe à l'alcool absolu et ensuite il le durcit à la celloïdine et fait des coupes au microtome. Les colorations des coupes, il les fait par la méthode suivante d'après Finger : coloration pendant quinze minutes dans la solution suivante : borax 5,0 + *aqua* 100,0, puis les coupes sont passées courtement dans une solution au 0,5 p. 100 d'acide acétique, puis déshydration et décoloration à l'alcool absolu, ensuite xylol au baume du Canada. Dans les cas où dans les coupes il y avait des diplocoques ressemblant à des gonocoques, Collan a employé comme moyen de différenciation la méthode de Gram. De ces deux méthodes, la première est celle qui est utilisable par les praticiens et, d'après Collan, est suffisante pour le diagnostic. Par l'examen microscopique des vésicules séminales, Collan a trouvé dans un grand nombre de cas de blennorrhagies chroniques des gonocoques et des leucocytes dans les vésicules séminales, et il recommande chaleureusement, comme seul moyen de diagnostic et de traitement radical, de faire le massage des vésicules séminales avec le masseur de Féléki, et ensuite un lavage caustique astringent de tout l'urèthre. De même que pour la prostate, la présence dans les vésicules des foyers leucocytaires avec ou sans gonocoques indique l'état pathologique de ces glandes.

A côté des prostatites glandulaires humides, à sécrétion prostatique abondante mentionnées plus haut, Lohnstein

décrit une autre forme de prostatite chronique folliculaire sèche, où par la pression du côté du rectum on n'obtient presque pas de sécrétion prostatique, quoique, cliniquement et uréthroscopiquement (1), on puisse constater les symptômes de prostatites ; j'ai observé un cas analogue. Dans ces prostatites folliculaires la prostate se présente souvent par la rectum sous forme d'un corps gonflé, très dur et douloureux. D'après Lohnstein, dans ces prostatites folliculaires, la sécrétion prostatique ne s'évacue pas, parce que les orifices glandulaires sont obturés par des masses sécrétées muco-purulentes, adhérant fermement aux parois des canaux glandulaires, qu'elles obturent comme des bouchons. La sécrétion du corps glandulaire ne trouvant pas issue au dehors, la pression de la prostate augmente, comprime les régions avoisinantes, très riches en filets nerveux donnant lieu à des douleurs irradiantes, qui, quelquefois, sont intolérables. S'il y a des gonocoques dans la sécrétion glandulaire, ils sont au-dessous des bouchons glandulaires, à l'abri pour se multiplier et inaccessibles à l'action des lavages antiseptiques. Les bougies métalliques non seulement ne peuvent être d'aucune utilité dans ces prostatites folliculaires, mais, d'après Lohnstein, très nuisibles parce que les bougies sont insuffisantes pour dilater la région prostatique et pour détacher les bouchons glandulaires. Les bougies augmentent la pression et la sécrétion inflammatoire et par suite occasionne les douleurs de la prostatite folliculaire. Les dilatateurs de l'urèthre postérieur avec capuchon de Kollmann peuvent bien, d'après Lohnstein, détacher les bouchons glandulaires, mais ne peuvent pas les éliminer. Il n'y a que les dilatato-laveurs qui agissent dans ces pros-

(1) D'après Lohnstein, on voit sur le *colliculus seminalis* et à côté de celui-ci des petits points jaunâtres, qui souvent ne peuvent pas être déblayés même par l'emploi répété des tampons d'ouate. Ce sont, d'après Lohnstein, des orifices glandulaires obturés par des masses sécrétées. (Lohnstein, dans *Festschrift für Lewin*, p. 108-109.)

tatites folliculaires, non seulement en détachant les masses adhérentes des orifices glandulaires, mais en les mobilisant et en déblayant par le lavage et par l'action médicamenteuse du lavage qui agit sur la muqueuse des orifices rendus béants et sur les gonocoques, qui peuvent être situés profondément. La sécrétion pathologique de la prostate, emprisonnée dans le corps glandulaire, trouve alors issue spontanément ou par le massage de la prostate, et la pression augmentée, qui occasionnait les douleurs, diminue très avantageusement. Lohnstein commence les lavages par une solution très faible d'ichthyol à 0,5 p. 100 très chaude, ou bien par une solution très chaude de 0,5 p. 100 de nitrate d'argent. Il renouvelle la dilatation avec lavage chaque trois à quatre jours, alors que toute trace d'irritation a disparu. Ainsi, dans les prostatites chroniques, on doit d'abord commencer par les massages, les suppositoires et les lavages, et après, en cas d'insuccès, employer les dilatato-laveurs. Pour le traitement des prostatites folliculaires, les dilatato-laveurs de Kollmann doivent être préférés, puisque, comme il a été dit, les dilatato-laveurs courbes de Kollmann de l'urèthre postérieur se dilatent aussi à leur partie courbe et par suite s'adaptent mieux pour l'urèthre postérieur.

CONCLUSIONS

Par ce qui a été dit, on voit que les dilatato-laveurs de Kollmann sont utiles dans le traitement de la blennorrhagie chronique et de la prostatite chronique folliculaire. Ces nouveaux instruments sont un progrès acquis dans la thérapeutique de la blennorrhagie chronique et une modification très favorable dans la méthode de traitement d'Oberländer et de Kollmann. Par les dilatato-laveurs, s'il y a des orifices glandulaires de l'urèthre antérieur ou postérieur (prostatite folliculaire) qui sont bouchés par des

masses adhérentes, ils peuvent être facilement débarrassés de leurs bouchons par les dilatato-laveurs, et les canaux glandulaires, rendus béants, sont accessibles à l'action médicamenteuse des lavages. Ordinairement, avec les dilatato-laveurs on fait une séance chaque huit à dix jours; mais, s'il n'y a pas d'irritation, on peut la fixer à chaque cinq à six jours. S'il y a, pendant la dilatation, quelque sensibilité ou douleur, elle disparaît presque par l'eau très chaude du lavage.

II

INFILTRATION D'URINE ET PÉRIURÉTHRITES

Par M. le D[r] **Jean ESCAT** (de Marseille),
Ancien interne de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.

(*Suite*) (1)

CHAPITRE III

De quelques lésions de l'urèthre.

DILATATIONS — RÉTENTIONS
PERFORATIONS URÉTHRALES

Les désorganisations de l'urèthre sont lentement préparées chez les vieux rétrécis ; nous avons rappelé plus haut l'envahissement progressif de la sclérose, je vais dire encore un mot de quelques points d'anatomie et de physiologie pathologiques qui ont un intérêt spécial dans l'évolution des ultimes lésions, surtout dans le mécanisme des perforations gangréneuses. Je veux parler des dilatations de l'urèthre et des rétentions septiques dont il peut être le siège. Cette étude est également utile pour établir le rôle respectif de l'urine et des produits septiques uréthraux dans la pathogénie des foyers urineux.

Dilatations de l'urèthre (2). — C'est sur la dilatation

(1) Voir le numéro de septembre.
(2) Voir Guyon et Bazy, Atlas des maladies des voies urinaires.

rétro-stricturale qu'on appuie la théorie classique de l'éclatement de l'urèthre, distendu par la propulsion vésicale : la possibilité de cette ampliation est indiscutable. Tous les auteurs depuis Hunter ont reconnu cette modification du calibre de l'urèthre; tous les traités reproduisent le schéma classique des deux cônes dont les sommets sont réunis par le goulot strictural, le cône rétro-strictural étant plus large que le cône pré-strictural.

D'après Hunter, cette dilatation était due à l'inégalité de résistance de la vessie et de l'urèthre : la région uréthrale, « étant plus passive » que la vessie, cédait à la pression de l'urine. Pour lui, la dilatation était en raison de la force avec laquelle la vessie agit et de la résistance qu'oppose le rétrécissement (1).

Il voyait donc là primitivement une modification purement mécanique. Quant à l'ulcération de cette portion d'urèthre dilaté, Hunter reconnaît qu'il doit y avoir une autre raison que la distension ; il existe, dit-il, « quelque autre cause qui fait que l'ulcération s'établit dans un point déterminé ; cette cause, c'est le voisinage du rétrécissement, et on peut l'appeler une sympathie de contiguïté. » Formule encore peu précise, elle montre cependant que le grand observateur n'accordait pas tout à l'action mécanique.

Ricord n'avait « guère constaté de dilatation qu'en arrière du rétrécissement le plus voisin de la vessie ; entre celui-là et les autres, ajoute-t-il, l'urèthre paraît souvent rétracté sans que ses parois soient altérées ; le plus ordinairement, celles-ci ne présentent plus cet état d'inflammation chronique qu'on rencontre en arrière du plus profond. »

Civiale et Voillemier nous donnent plus de renseignements sur les dilatations de l'urèthre et commencent à élargir l'idée qu'on doit se faire de cette lésion.

(1) J. Hunter, *Œuvres complètes*, éd. 1843, trad. Richelot.

Civiale admet bien que « l'ampliation de l'urèthre peut avoir lieu sans autre lésion des tissus et sans destruction des parois uréthrales », et l'action mécanique lui paraît toute prépondérante ; il a constaté tous les degrés de cette dilatation rétro-stricturale qui, dans un cas rapporté par Brodie, donnait lieu à une tumeur du volume d'une orange, et comparable à une seconde vessie. Mais il cite de nombreuses variétés cliniques ; à côté de la dilatation classique rétro-bulbaire, il en a observé d'autres. « J'ai vu, dit-il, plusieurs cas dans lesquels le rétrécissement siégeait près du gland et où toute la partie du canal située en arrière était dilatée. Shaw parle d'un rétrécissement voisin du gland, à la partie postérieure duquel le canal avait acquis assez de largeur pour admettre le doigt, quoique sa structure n'offrît rien d'anormal, et que sa face interne fut lisse et douce au toucher. »

Mais ces affirmations ne sont accompagnées d'aucun argument histologique, et ces ectasies uréthrales par simple distension, sans altération préalable du canal, ne sont pas suffisamment prouvées. D'ailleurs Civiale reconnaît lui-même « que la dilatation de l'urèthre ne provient pas uniquement de l'action mécanique de l'urine » : il parle même de dilatation chez des sujets qui n'ont pas eu de rétrécissement.

Chez un malade mort de pyélo-néphrite, il trouve « en dehors d'un gros calcul vésical, une énorme dilatation de la portion membraneuse égalant presque le volume de la vessie ; cette dilatation renfermait plusieurs calculs libres; il n'y avait ni ulcération, ni abcès aux parois de cette poche; la partie prostatique étant également dilatée, il n'existait pas de rétrécissement et l'on ne pouvait admettre non plus que les calculs avaient écarté, en grossissant, les parois uréthrales puisqu'ils étaient libres et mobiles ». En résumé il conclut, d'après de nombreux cas, « que les dilatations de l'urèthre peuvent dépendre également de l'irritation permanente dont ces parties sont le siège ». Ces faits ont une

réelle importance ; l'anatomie pathologique microscopique nous permet aujourd'hui de considérer le rétrécissement non comme une lésion isolée, mais bien comme la localisation intensive d'une uréthrite chronique ; d'ailleurs si, au début, l'urèthre est peu altéré en amont ou en aval du rétrécissement, cet état ne dure pas, car un obstacle uréthral finit tôt ou tard par devenir la cause d'infections uréthrales et périuréthrales au-dessus et au-dessous du rétrécissement. C'est « la sympathie de contiguïté » de Hunter.

En rappelant les lésions des rétrécissements telles que Hallé et Wassermann les ont exposées, nous avons vu la diffusion des lésions dans toutes les parties de l'urèthre, dans l'urèthre membraneux comme dans l'urèthre prémembraneux. Ces lésions peuvent exister sans être accompagnées de dilatation, de même que l'athérome peut frapper une artère sans être accompagné d'ectasie anévrysmale. Un jour, en faisant l'autopsie d'un cancéreux que j'avais dû uréthrotomiser *in extremis* dans le service de mon maître M. Bazy, M. Bazy me fit remarquer que la section de l'uréthrotome après section de la bride bulbaire avait empiété sur l'urèthre membraneux ; en examinant de plus près, il constata que la muqueuse et la sous-muqueuse de la région étaient épaissies et rigides et qu'il y avait là une localisation insolite de l'inflammation : l'urèthre membraneux n'était pas dilaté et la lésion aurait passé inaperçue. Ces faits sont défavorables à l'hypothèse des dilatations uréthrales indépendantes de l'uréthrite chronique ; pour nous, la paroi uréthrale rétro-stricturale doit fatalement être altérée lorsqu'elle est dilatée. La dilatation de l'urèthre ne saurait se faire brusquement comme la dilatation vésicale et urotéro-rénale ; avant d'avoir forcé les sphincters vésical, prostatique et membraneux, il faut du temps. A chaque instant nous voyons de vieux rétrécis et même des rétrécis morts d'infiltration d'urine qui ne présentent pas cette dilatation. Elle ne peut donc se produire que chez certains sujets, et il faut bien dire que les con-

ditions n'en sont pas déterminées : les déchéances élastiques et musculaires chez l'homme comme chez la femme ne sont pas l'apanage de tous.

Il faut, chez l'homme, tenir compte de la résistance du plancher périnéal, toujours altéré dans les périuréthrites de quelque importance ; l'infirmité des tissus n'est pas la même pour tous les rétrécis, pas plus que les localisations infectieuses.

Chez la femme, nous voyons la déchéance du périnée entraîner la cystocèle et l'uréthrocèle ; cette dernière lésion effondre l'urèthre, et prolonge en quelque sorte la vessie au détriment de ce dernier (1).

Nous pensons que chez l'homme les périuréthrites ont une influence analogue sur les résistances uréthrales et périuréthrales ; les muscles dégénèrent et s'atrophient toujours au voisinage des foyers morbides. Un rétrécissement important détermine des altérations ascendantes, descendantes, périuréthrales, tout comme endo uréthrales (obs. XX).

Mais même lorsque la sclérose périuréthrale n'a pas miné le canal en avant, l'uréthrite chronique seule paralyse l'urèthre et lui enlève sa tonicité naturelle. C'est là d'ailleurs une lésion commune à tout l'appareil urinaire ; l'infection, après une période d'excitation, paralyse le système myo-élastique urinaire et neutralise ses fonctions évacuatrices ; et de même qu'un bassinet longtemps infecté finit par se vider mal, de même un urèthre infecté perd de sa tonicité. Une blennorrhagie de quelque durée suffit pour que le malade ne vide plus normalement son urèthre après sa guérison : c'est ainsi que sa miction terminale devient paresseuse et que les dernières gouttes s'échappent avec retard du tube uréthral à demi parésié.

Voilà pour les affections légères de l'urèthre, mais combien est encore plus accentuée la perte des propriétés

(1) ESCAT, *Des cystites rebelles chez la femme*. Annales, 1896.

élastiques de l'urèthre dans les affections chroniques! C'est un chapitre des rétentions uréthrales que nous traiterons plus loin.

Pour l'instant, nous ne voulons mettre en lumière que cette influence de l'uréthrite chronique sur la perte de la résistance des parois de l'urèthre. C'est si bien la condition *sine qua non* des dilatations de l'urèthre que ces dernières peuvent siéger en avant du rétrécissement. Civiale, dans la très intéressante page qu'il consacre aux altérations de l'urèthre au-devant du rétrécissement, réduit déjà l'importance de cette action propulsive de la vessie, qu'il a invoquée ailleurs comme le facteur pathogénique prépondérant des dilatations. « On observe, dit-il, en premier lieu, en avant des coarctations, des altérations analogues à celles qui siègent derrière le rétrécissement : elles ne peuvent être attribuées à l'action dilatante du jet urinaire fourni par la contractilité de la vessie, puisqu'il n'agit pas sur les parties du conduit où elles ont leur siège ». La région préstricturale est en effet une région protégée au point de vue mécanique même contre le jet normal. Et cependant des dilatations peuvent se produire à ce niveau. En dehors des ulcérations décrites par Ch. Bell, en avant du bulbe, près du gland, cet auteur a encore signalé un cas où il existait une dilatation énorme de la partie de l'urèthre située en avant du rétrécissement. « Ce fait, dit Civiale, signalé par Hunter et d'autres et que j'ai observé plusieurs fois, contredit d'une manière formelle l'opinion de ceux qui croient que l'urèthre tend à se rétrécir lorsqu'il n'est pas distendu par la colonne liquide ».

Voillemier cite également un cas de dilatation de l'urèthre préstrictural : « L'urèthre était très dilaté en arrière, ce qui est assez ordinaire, mais il était également dilaté en avant, dans l'étendue de 2 centimètres, quoique à un moindre degré. Cet élargissement tient à ce que, dans ce point, le corps spongieux étant complètement détruit, il résultait de là que l'urèthre était comme étranglé, et qu'il

existait deux ampoules, l'une plus grande en arrière de l'étranglement, l'autre plus petite en avant. Cette disposition est bien différente de celle que présentent les deux côtés réguliers que l'on rencontre dans la plupart des rétrécissements inflammatoires. » (Voillemier, p. 122).

Enfin il peut encore se produire des dilatations entre deux rétrécissements dont le plus considérable est le plus voisin de la vessie, et le rétrécissement lui-même peut céder en partie ou complètement, et participer à la dilatation. N'est-ce pas avec raison qu'on a rapproché ces dilatations des dilatations anévrysmales? La propulsion du muscle vésical ne doit pas être plus exagérée que celle du muscle cardiaque; l'urèthre, comme l'artère, se dilate lorsque ses parois sont déjà altérées; il ne faut pas se fier à l'intégrité apparente.

Dans une deuxième phase, il est logique d'admettre que la stagnation de l'urine au niveau de l'urèthre dilaté et devenu prolongement de la vessie aura de grandes conséquences sur la vitalité de la paroi uréthrale et l'évolution de l'endopériuréthrite chronique; les lésions chroniques s'ajoutent les unes aux autres et préparent les processus suraigus et les désorganisations.

Tout ce que nous venons de dire des dilatations uréthrales acquiert une signification plus précise encore lorsqu'on y ajoute l'étude des rétentions uréthrales. « L'urèthre atteint d'uréthrite scléreuse totale, même en dehors des points rétrécis, n'a plus son fonctionnement physiologique : il a perdu cette élasticité qui joue un rôle important dans la miction; il ne présente plus son occlusion physiologique, car ses parois rigides ne peuvent se plisser ni s'adosser, c'est une véritable cavité pathologique où les sécrétions muqueuses et l'urine peuvent stagner et s'altérer. Ces nouvelles conditions sont sans doute pour beaucoup dans la facilité avec laquelle les rétrécis sont sujets aux accidents d'infection spontanés ou provoqués (1). »

(1) HALLÉ et WASSERMANN, *loc. cit.*

Il suffit en effet d'étudier la physiologie pathologique des rétrécis pour vérifier l'importance des rétentions uréthrales; lorsque l'obstacle mécanique du rétrécissement vient encore ajouter ses effets aux déformations du canal et à la perte de son élasticité, l'urèthre peut devenir d'un moment à l'autre un foyer d'infection; ce qui fait en quelque sorte la santé de l'appareil urinaire, c'est la continuité de l'écoulement de l'urine et l'absence de stagnation; c'est le balayage incessant, continu. L'étroitesse du méat suffit pour assurer la chronicité à toutes les affections de l'urèthre, la blennorrhagie ne guérit pas, le rétrécissement se constitue et toutes les lésions hiérarchiques de l'appareil urinaire se déroulent.

Dès qu'il y a un rétrécissement de la voie uréthrale il y a rétention uréthrale relative en arrière de ce rétrécissement, quels que soient le siège et la nature de ce rétrécissement, c'est de la rétention uréthrale incomplète, mais elle est suffisante. Lorsqu'il y a plusieurs rétrécissements, c'est le cas habituel, il y a rétention uréthrale entre les obstacles, et, au niveau même de ces rétrécissements, il se forme des foyers de stagnation qui ont pour origine, d'une part la rétention de quelques gouttes d'urine, d'autre part les produits de sécrétion de l'uréthrite chronique. L'histologie nous a appris (Neelsen, Dillet, Hallé, Wassermann) qu'il se formait au niveau des localisations de l'uréthrite chronique des stratifications de cellules plates, on voit jusqu'à dix couches de cellules plates : il y a là « tantôt une couche cornée continue et adhérente, tantôt de simples petites lamelles ou écailles cornées qui se desquament. Il y a aussi substitution d'un épithélium plat, sans vitalité, à l'épithélium cylindrique ». L'humidité persistante au niveau de ces couches d'épiderme anormales constitue une sorte de macération, de détritus adhérents, dans un urèthre mal lavé. En même temps qu'il y a fissuration, il y a congestion et inflammation paroi-cellulaire de la couche sous-muqueuse. Dès lors les sécrétions anormales augmen-

tent et se mêlent à l'urine, constituant un milieu des plus septiques, car les micro-organismes existent ou pénètrent dans l'urèthre antérieur et ne demandent qu'à exalter leur virulence. Ces foyers de stagnation se manifestent souvent par un écoulement plus ou moins intermittent que le malade prend quelquefois pour une gonorrhée au début et qu'il traite intempestivement. J'ai vu des rétrécis avoir ainsi leur première rétention d'urine à l'occasion d'injections uréthrales.

D'autre fois c'est vers la profondeur du canal que l'effet de ces stagnations septiques se fait sentir : les poussées de prostatite, la vésiculite, l'orchite, la cystite, la rétention d'urine peuvent survenir à répétition. Dans ce foyer de stagnation uréthrale, l'infection urinaire ascendante trouve un élément pathogène majeur.

Mais à ces manifestations ascendantes et descendantes s'ajoutent les complications infectieuses périuréthrales c'est dans les stagnations du canal qu'il faut en chercher la cause. Sans doute la virulence exagérée d'un micro-organisme peut produire le phlegmon diffus et la désorganisation directe de l'urèthre, qu'il soit peu ou nullement rétréci ; il n'en reste pas moins établi que c'est grâce à la perte de la fonction physiologique du canal que les sécrétions uréthrales acquièrent leurs propriétés septiques ; même dans les rétrécissements larges, elles arrivent ainsi à produire et à entretenir les lésions les plus graves.

Telles sont les conditions anatomiques et physiologiques qui président à la pathogénie et à l'évolution des infections périuréthrales : localisations intensives et électives de l'uréthrite chronique, déchéance des tissus, perte de l'élasticité uréthrale, déformation de l'urèthre, rétrécissements, dilatations (anévrysmes uréthraux), stagnations uréthrales consécutives. Voilà qui suffit pour ouvrir des portes d'entrée, fissurer l'urèthre et infiltrer l'infection avant l'urine dans les régions voisines.

Les perforations uréthrales représentent le dernier

terme de ces lésions; le phlegmon diffus périnéal peut exister sans elles, mais chez les vieux rétrécis l'effondrement de l'urèthre par sphacèle entraîne la diffusion des produits septiques et la pénétration de l'urine dans la loge périnéale.

Ces perforations peuvent siéger partout où frappe l'uréthrite, c'est-à-dire dans tout l'urèthre, de préférence dans la portion membraneuse et au bulbe, mais souvent au-devant du rétrécissement, en pleine région pelvienne. L'aspect de ces perforations est variable : tantôt c'est une longue fissuration, plus ou moins sinueuse, dont une lèvre peut être caronculée, épaissie et emboîtée dans l'autre lèvre qui présente une découpure inverse. Chez le malade de l'observation XX, il existait une longue fissure avec ces caractères; elle s'ouvrait dans une poche urineuse ancienne, cette dernière était elle-même perforée du côté périnéal.

La perforation de l'urèthre peut se faire de dehors en dedans ou de dedans en dehors. Tantôt elle est due à un sphacèle massif, les bords de la solution de continuité sont déchiquetés sinon putréfiés, ils indiquent la marche rapide de la gangrène humide, c'est la destruction de l'urêthre. Quand la perforation résulte de l'ouverture dans l'urèthre d'un abcès périuréthral aigu, ce foyer peut guérir ainsi, mais il est plutôt exposé à s'aggraver et à donner lieu soit à une fistule cutanée, soit à un phlegmon diffus périnéal, ces perforations peuvent être multiples.

En résumé, les lésions des périuréthrites diffuses, chez les vieux rétrécis, sont disposées en trois étages, l'étage uréthral, l'étage périuréthral, l'étage périnéal ; les deux premiers sont des foyers circonscrits de stagnation et d'élaboration septique reliés par les perforations suppuratives ou gangréneuses, le dernier comprend toute la loge périnéale. C'est le foyer par diffusion consécutif aux effractions gangréneuses ou aux propagations des deux premiers.

CHAPITRE IV

Formes cliniques.

Je n'ai point l'intention de refaire la description clinique des abcès périuréthraux et des accidents réunis sous le nom d'infiltration d'urine ; d'excellentes descriptions se trouvent dans les classiques.

Toutefois certains types cliniques, aujourd'hui admis, paraissent peu en rapport avec ce qu'on observe.

Nous trouvons partout décrites deux formes d'infiltration d'urine, celle de la loge périnéale inférieure (loge « en pistolet » (1), et celle de la loge périnéale supérieure. Cette division clinique date (comme le dit Ricord) des recherches anatomiques sur les aponévroses périnéales; elle cadre bien avec la théorie mécanique de l'infiltration d'urine (2).

Hunter et Civiale auraient-ils donc méconnu cette infiltration de la loge supérieure ? Nous pensons qu'ils l'ont passée sous silence avec raison et qu'en dehors de sa base théorique, ce type clinique n'est qu'un schéma hypothétique. Malgré mes recherches, je n'ai pu trouver une seule observation d'infiltration de la loge supérieure telle qu'on l'a décrite dans les classiques en l'opposant à celle de la loge en pistolet.

M. Guyon, dans une leçon clinique que nous avons déjà citée, disait, en parlant de la loge périnéale superficielle : « C'est dans cette loge et jamais dans l'étage supérieur que s'épanche l'urine lorsque l'urèthre a subi une solution de continuité par le fait d'un rétrécissement (3). »

(1) Voir plus haut la description de Voillemier.

(2) Richet a tiré de ses descriptions anatomiques des déductions trop absolues sur la marche de l'urine (*Anatomie chirurgicale* et *Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1841).

(3) Guyon, *De l'infiltration d'urine, leçon clinique* (*Annales des organes génito-urinaires*, 1884-85).

Il est inutile en effet d'établir une distribution spéciale pour les épanchements d'urine consécutifs aux perforations de l'urèthre membraneux, première portion de l'urèthre postérieur.

Avant de la prouver par des arguments cliniques, il n'est pas sans intérêt de voir si les dispositions anatomiques sont vraiment favorables à l'épanchement de l'urine dans la loge périnéale supérieure, et si la fosse ischio-rectale doit être considérée comme une voie d'échappement fatale pour les épanchements d'urine de l'urèthre postérieur.

Supposons vraie la théorie mécanique de l'irruption de l'urine. Lorsqu'on envisage les fortes barrières latérales qui limitent la loge prostatique et les connexions de l'urèthre membraneux, la possibilité du passage de l'urine de l'urèthre postérieur dans la fosse ischio-rectale ne paraît pas si naturelle qu'on veut bien le dire.

Le point le plus faible répond au triangle recto-uréthral, à cette portion de l'urèthre membraneux où le doigt trouve la sonde par le toucher rectal, au-dessus du sphincter, en avant du bec de la prostate; l'urèthre prostatique est également accessible entre les deux lobes, et sur toute cette ligne médiane, on comprend la facilité des communications pathologiques avec le rectum.

Mais sur les côtés, il n'existe pas de communication avec la fosse ischio-rectale; l'insertion antérieure du releveur l'isole à ce niveau.

La base de la prostate n'est séparée de l'espace pelvi-rectal supérieur que par l'aponévrose prostato-péritonéale, barrière en somme peu solide et souvent franchie par les processus pathologiques; faut-il admettre que l'invasion de la fosse ischio-rectale se fait par cette voie? c'est peu probable; il suffit pour s'en convaincre de rappeler l'anatomie de l'espace pelvi-rectal supérieur.

L'espace pelvi-rectal supérieur (1) est compris entre l'a-

(1) RICHET, *Anatomie chirurgicale.*

ponévrose supérieure du releveur de l'anus, le péritoine, le rectum et les parois du bassin; il est rempli par un tissu cellulaire lâche qui communique avec celui des fosses iliaques et la région profonde de l'abdomen par l'intermédiaire de la couche celluleuse sous-péritonéale des parois pelviennes (et chez la femme il se continue avec celui du ligament large). En arrière il fait suite à celui qu'on trouve dans le méso-rectum et la concavité du sacrum et communique avec la région fessière par l'échancrure sciatique; il est traversé par les branches viscérales de l'artère et de la veine hypogastriques; le plexus sacré et les ganglions sacrés s'en trouvent recouverts. Il est séparé de la prostate, des vésicules séminales et du bas-fond de la vessie par la lame cellulo-fibreuse prostato-péritonéale.

L'espace pelvi-rectal supérieur est séparé de l'inférieur par le muscle releveur et les lames cellulo-fibreuses qui le tapissent des deux côtés, la perforation de ces plans peut seule mettre les deux fosses en communication.

L'anatomie exacte du creux ischio-rectal ne montre pas davantage la facilité de communication entre la zone périuréthrale postérieure et la fosse ischio-rectale (voir Richet, *Anat. chirurg.*, p. 829). Je vais rappeler les connexions de ce creux avec les régions voisines.

« Toute cette fosse, dit Richet, est remplie par une masse de tissu cellulo-graisseux qui fait suite sans interruption à la couche sous-cutanée ou, pour parler plus clairement, qui n'en est que le prolongement; mais ainsi qu'il a été dit précédemment, il n'a pas d'autre communication directe. Ainsi l'angle antérieur est fermé par le rapprochement des parois interne et externe et surtout par la présence du transverse du périnée encore protégé par la réflexion de l'aponévrose périnéale inférieure et sa continuation avec l'aponévrose moyenne, tandis qu'en haut, en arrière et en dedans, la paroi interne empêche toute communication avec l'espace pelvi-rectal supérieur. Toutefois sur la ligne médiane en arrière, les fibres du releveur

et les aponévroses qui l'enveloppent laissent une lacune par laquelle le pus contenu dans l'étage supérieur peut fuser dans l'inférieur. C'est par là que j'ai vu le pus d'un abcès par congestion provenant des vertèbres sacrées se frayer un passage jusque sur les côtés de l'anus, après avoir envahi l'espace pelvi-rectal inférieur (1).

« Inférieurement le creux ischio-rectal est complètement ouvert et communique librement avec le tissu cellulaire qui entoure la marge de l'anus ; aussi dès qu'une inflammation suivie de suppuration s'y manifeste, elle s'annonce par une rougeur vive au pourtour de cette ouverture, la peau et la couche sous-cutanée bombent : la phlegmasie peut rester isolée à une fosse où s'étendre aux deux. »

En revanche, le creux ischio-rectal communique anatomiquement avec le triangle ischio-bulbaire, siège des abcès périuréthraux antérieurs ; cette communication peut se faire par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-cutané et par les vaisseaux qui vont d'une région à l'autre.

Ainsi l'anatomie ne désigne pas la fosse ischio-rectale comme la voie d'échappement fatale pour les effractions de l'urèthre postérieur, celui-ci n'a pas au-dessous de lui une région ouverte comme l'urèthre antérieur. L'anatomie montre au contraire que les infections du triangle ischio-bulbaire peuvent, par voie vasculaire et lymphatique, envahir la fosse ischio-rectale.

Il reste maintenant à voir ce que disent les faits cliniques ; à eux appartient le dernier mot, car si théoriquement il n'est pas possible à l'urine normale de trouver une voie toute faite vers la fosse ischio-rectale, on pourrait dire cependant que l'urine chargée de produits gangréneux est susceptible de créer cette voie et d'envahir un espace anatomiquement fermé.

Les perforations de l'urèthre postérieur peuvent être de deux ordres, comme celles de l'urèthre antérieur : ou bien

(1) Il s'agit ici d'un tuberculome ; la pénétration de l'urine par cette voie n'a pas été démontrée, pas plus qu'à travers l'aponévrose prostato-péritonéale.

elles résultent d'un traumatisme, ou bien elles sont déterminées par un processus pathologique. Nous étudierons le passage de l'urine dans ces conditions différentes.

L'étude des ruptures de l'urèthre membraneux nous fournit un premier résultat. Lorsqu'on parcourt avec attention les observations d'infiltration d'urine consécutive aux lésions de cette partie de l'urèthre, on voit que les symptômes se sont toujours manifestés dans la loge antérieure, et lorsqu'il y a eu épanchement intrapelvien, jamais le liquide n'est venu pointer derrière le muscle transverse dans la fosse ischio-rectale. C'est ce que j'ai lu dans le détail des dix-sept observations réunies par Ravanier pour un autre sujet (1). Cela n'empêche pas les auteurs de répéter théoriquement que les épanchements de la loge antérieure relèvent d'une lésion de l'urèthre antérieur et que ceux qui résultent d'une lésion de l'urèthre postérieur ont pour siège d'élection le périnée postérieur en arrière du muscle transverse.

Les fausses routes de l'urèthre postérieur ne fournissent pas de meilleurs arguments ; j'ai pu en observer un certain nombre les jours de garde à l'hôpital Necker : elles sont surtout suivies d'accidents hémorrhagiques et infectieux qui peuvent emporter le malade, mais jamais elles ne m'ont fourni l'occasion d'observer l'irruption brusque d'une grande quantité d'urine hors de la loge prostatique et de manifestations ischio-rectales.

Je rapporterai deux cas de mort que j'ai pu observer. Étant interne de mon regretté maître Horteloup, j'ai vu un lithotritié succomber à une fausse route de l'urèthre prostatique ; les accidents hémorrhagiques et infectieux dominèrent la scène, il n'y eut pas de manifestation périnéale pendant les quelques jours que vécut le malade.

A l'autopsie, je constatai que le lithotriteur avait per-

(1) Ravanier, *Rétrécissements traumatiques de l'urèthre membraneux* (thèse de Paris, 1896).

foré la prostate sur toute sa longueur, décollé une partie de la muqueuse vésicale au-dessus du col : l'instrument avait ensuite perforé la muqueuse vésicale. La vessie était pleine de caillots et d'urine, il n'y avait aucune trace d'infiltration d'urine ni de sphacèle de la loge prostatique, les accidents avaient eu l'allure septicémique.

Voilà un cas où les conditions se trouvent réalisées pour l'issue violente de l'urine hors de l'urèthre postérieur : brèche considérable, rétention d'urine complète dans une vessie vigoureuse, efforts considérables du malade ; les fosses ischio-rectales cependant restèrent indemnes.

Le second cas (1), que j'ai observé en 1896, est celui d'un malade qui fut apporté comateux dans le service de M. Guyon, suppléé alors par M. Albarran.

Ce malade était dans un état désespéré ; les accidents avaient succédé à un sondage pratiqué en ville.

L'exploration uréthrale révélait une fausse route prostatique ; la vessie renfermait de l'urine et des caillots ; le toucher rectal montrait une prostate énorme, distendue, mais la pression ne révélait pas la tension ferme d'une collection.

La pression du doigt semblait évacuer une partie du liquide contenu. M. Albarran diagnostiqua une fausse route prostatique avec hématome prostatique dans une caverne prostatique préalable, malgré l'absence de tout renseignement. Le malade avait déjà subi une castration pour testicule bacillaire.

M. Albarran pratiqua immédiatement une taille hypogastrique, il put constater une énorme effraction prostatique pleine de caillots ; le doigt introduit dans cette poche servit de conducteur pour inciser le périnée et éta-

(1) Je viens d'observer un troisième cas de fausse route prostatique, plus de 6 centimètres de déchirure avec une poche prostatique, le malade urinait par regorgement depuis huit jours. J'évacuai 4 litres d'urine sanglante. Le malade était mourant quand je fus appelé, il n'avait pas d'infiltration d'urine.

blir un double drainage hypogastrique et périnéal ; mais l'infection ne put être enrayée et le malade succomba.

Bien que ce malade ait eu sa poche prostatique brusquement déchirée en pleine rétention quinze jours avant, les désordres pathologiques restèrent limités à la loge prostatique, il n'y eut aucune manifestation morbide du côté de la fosse ischio-rectale.

A côté de ces faits, je pourrais ajouter de nombreux cas de fausse route prostatique que j'ai pu observer.

Dans tous, les accidents hémorrhagiques et infectieux ont dominé la scène ; jamais je n'ai observé une extension subite à la fosse ischio-rectale. L'étude des lésions pathologiques de l'urèthre postérieur n'est pas moins instructive, ici encore la fosse ischio-rectale est loin de nous apparaître comme le point d'arrivée fatal des collections septiques, nées autour de l'urèthre rétro-membraneux.

Les perforations de l'urèthre membraneux sont fréquentes dans les rétrécissements de l'urèthre et, dans ce cas, j'ai toujours vu l'infiltration d'urine s'effectuer en avant dans la loge antérieure sans jamais envahir la fosse ischio-rectale.

J'ai systématiquement cherché depuis plusieurs années, mais en vain, ce type clinique tel qu'il est décrit et accepté. Mais l'anatomie pathologique ne confirme pas la division classique; les observations de large perforation de l'urèthre membraneux ne manquent pas, notamment celles auxquelles nous faisons allusion ; elles ont, sans exception, donné lieu à l'infiltration de la loge antérieure.

Est-ce dans les lésions non traumatiques de l'urèthre prostatique que nous trouverons les faits nécessaires pour maintenir ce type clinique? Encore moins. Il semble que la taille périnéale doive nous fournir une longue série d'observations. Or voici ce que disent les auteurs :

« L'infiltration d'urine s'observe chez certains opérés : elle reconnaît pour cause l'irrégularité de la plaie, la déchirure de la prostate ou son incision au delà de ses limites

réelles, l'oblitération momentanée des parties superficielles de la plaie par un caillot ou par le gonflement inflammatoire. Elle a pour conséquence une cellulite pelvienne gangréneuse qui se termine toujours par la mort.

« Cet accident ne se rencontre pas sur les enfants. A cela il y a plusieurs raisons : chez eux, la pierre est rarement assez volumineuse pour que son extraction soit laborieuse; le périnée étant beaucoup moins épais que chez l'adulte, l'incision qu'on pratique de la peau à la vessie est plus nette; enfin la plaie est moins profonde. De toutes ces conditions, il résulte que l'urine s'échappe facilement au-dehors, tandis que dans la plaie souvent irrégulière et anfractueuse des adultes elle rencontre des obstacles qui sont la cause la plus ordinaire de l'infiltration (1). »

Rien de précis dans ce passage de Voillemier sur l'ouverture des fosses ischio-rectales :

« Depuis qu'on ne fait plus de grandes incisions et qu'on place une sonde à demeure dans la plaie, cet accident est devenu rare. Avant, l'infiltration se faisait soit dans les tissus du périnée et de là aux bourses, aux cuisses et aux parois de l'abdomen : ici les incisions larges et profondes doivent être faites le plus vite possible pour éviter l'effusion dans le petit bassin.

« Un accident opératoire qui prédispose à cette infiltration urineuse profonde, c'est la déchirure complète de la prostate; il en résulte un clapier profond dans lequel s'accumulent pus et urine, de là une inflammation et des abcès de voisinage qui peuvent faire communiquer des parties celluleuses du petit bassin avec la plaie (2). » Il ne s'agit pas ici de pénétration mécanique de l'urine dans les tissus voisins, mais bien de phlegmon diffus gangréneux.

On retrouve cependant encore dans ces descriptions l'intention d'expliquer tout par le passage plus ou moins facile de l'urine, mais, en réalité, les auteurs précédents

(1) Voillemier, *Traité des maladies des voies urinaires*, p. 632.
(2) Reliquet, *Œuvres complètes*, p. 409.

n'exposent que les conditions favorables à l'infection pelvienne. Il résulte de ce passage que les plaies septiques de l'urèthre prostatique peuvent aboutir à la cellulite gangréneuse diffuse. Il n'est pas besoin pour cela d'invoquer l'irruption brusque d'une grande quantité d'urine, l'inoculation septique suffit ici comme dans les périuréthrites gangréneuses diffuses de la loge périnéale antérieure; la cellulite gangréneuse diffuse peut infecter tous les espaces pelviens y compris les fosses ischio-rectales.

C'est ainsi qu'il faut comprendre la pseudo-infiltration d'urine de l'étage supérieur.

Cette prétendue infiltration d'urine qui compliquait les tailles périnéales n'était, en somme, qu'un syndrome purement infectieux où l'infiltration d'une grande quantité d'urine cède le pas à une simple inoculation.

Tout ce qu'on lit sur la taille périnéale confirme cette manière de voir. Pour ma part, j'ai vu pratiquer de nombreuses tailles périnéales par Horteloup; j'ai vu deux malades succomber à des accidents infectieux, mais je n'ai pas vu d'épanchement d'urine dans la fosse ischio-rectale.

Les abcès de la prostate peuvent fuser dans la fosse ischio-rectale, assez rarement, il est vrai, d'après Segond (1).

Ce n'est donc pas une propagation d'élection, les abcès de la prostate s'ouvrant de préférence dans l'urèthre ou dans le rectum. Elle paraît se faire dans deux conditions différentes : tantôt grâce à un grave décollement, tantôt par une infection vasculaire.

Lorsque le pus fuse dans la fosse ischio-rectale, il donne naissance aux symptômes des abcès de la marge de l'anus; le décollement peut-être considérable, tant l'espace pelvi-rectal inférieur est envahi, et le pus s'insinue même dans l'espace celluleux situé entre le releveur et l'aponé-

(1) Sur 102 cas, Segond relève quatre ouvertures franches dans la fosse ischio-rectale (obs. 13, 24, 45, 16). — Pour quinze ouvertures par le périnée il a trouvé huit fusées ischio-rectales (Segond, thèse Paris, 1880).

vrose ou extrémité antérieure du bonnet de police de Paulet. Dans certains cas, on peut, en plaçant un doigt dans le rectum et l'autre main sur les côtés de l'anus, se renvoyer la fluctuation d'un côté à l'autre.

D'autres fois on assiste à un abcès de la fosse ischio-rectale dont l'origine paraît inconnue; on ne relève qu'un état d'infection de l'urèthre profond, l'exploration digitale de la prostate ne décèle pas de collection, mais lorsqu'on a incisé la poche ischio-rectale, on constate que l'extrémité antérieure du foyer arrive au-dessus du transverse jusqu'à la base du triangle ischio-bulbaire, et les jours suivants on peut voir sourdre le pus de cet angle antérieur.

J'ai observé un cas des plus nets de ces abcès ischio-rectaux d'origine uréthrale où il était cependant impossible de trouver une collection prostatique.

Le malade avait une uréthrite chronique pour laquelle il fit des injections intempestives; un abcès énorme se développa dans la fosse ischio-rectale gauche. L'examen de la prostate ne révélant rien de précis, j'incisai l'abcès; je constatai que le pus semblait venir de l'angle antérieur du bonnet de police; un stylet remontait jusqu'à la base du triangle ischio-bulbaire; le doigt introduit dans le rectum et pressant sur le lobe gauche de la prostate augmentait l'écoulement du pus.

J'admis dans ce cas une infection d'origine prostatique mais je crois que les abcès de la fosse ischio-rectale ont souvent pour cause une infection de l'urèthre bulbaire. Des raisons anatomiques et cliniques militent en faveur de cette opinion.

Nous savons en effet que l'angle antérieur de la fosse ischio-rectale est formé par la réunion des deux parois externe (ischion et obturateur) et interne (releveur de l'anus), mais en bas il est formé par la face postérieure du transverse doublée de l'aponévrose inférieure du périnée, et il se prolonge même au-dessus de ce muscle en forme de cul-de-sac. Il aboutit par conséquent à la base du

triangle ischio-bulbaire, territoire de l'urèthre antérieur.

Or le paquet vasculo-nerveux (artères et veines périnéales superficielles, artères du bulbe) qui se rend au triangle ischio-bulbaire émane des troncs honteux internes au niveau du muscle transverse, à l'angle antérieur de la fosse ischio-rectale ; il sort de cette fosse et la met en communication avec la loge périnéale superficielle. Il y a là, et par la voie veineuse et lymphatique et par la gaine vasculo-nerveuse, une route anatomique pour l'infection.

Si maintenant nous rappelons que par sa base la fosse ischio-rectale est en pleine communication avec le tissu cellulo-graisseux du périnée antérieur, les relations de l'urèthre antérieur avec la fosse ischio-rectale paraîtront plus étroites que celles de l'urèthre postérieur avec la même région.

La clinique en effet confirme ces connexités anatomiques par les énormes propagations ischio-rectales des abcès périuréthraux antérieurs (abcès urineux des classiques).

INFECTIONS PÉRIURÉTHRALES COMPLIQUÉES OU NON D'INFILTRATION D'URINE

Types cliniques.

Périuréthrite circonscrite. — AIGUE OU SUBAIGUE. — *Abcès urineux des classiques* (1). — Par inoculation spontanée du périurèthre (infection ou lésion uréthrale préexistante) ou inoculation provoquée (manœuvre sur l'urèthre).

Contient de l'urine ou n'en contient pas (Ricord).

S'ouvre à l'extérieur ou dans l'urèthre.

Parfois laisse passer de l'urine plusieurs jours après l'ouverture du foyer, alors que le processus réparateur a amené la chute d'un point sphacélé de la muqueuse uréthrale.

Guérit souvent sans fistule.

Évolution plus ou moins rapide, toujours assez lente pour qu'il y ait formation de pus et collection de pus, grâce à la réaction des tissus qui réagissent offensivement en faisant du pus, défensivement en limitant le foyer.

(1) Voir les nombreuses observations de la thèse de Damaschino, Paris, 1896 (Service de M. le professeur Guyon).

Souvent insidieux; d'autres fois révélé par rétention d'urine, douleur, fièvre.

On constate: colonne médio-périnéale dure, tendue, non fluctuante, tantôt visible, tantôt perceptible par le palper entre les branches ischio-pubiennes.

Tantôt nettement médiane, tantôt prédomine dans un des triangles ischio-bulbaires.

Peut fuser soit vers les régions inguinales, soit vers la base des fosses ischio-rectales. Énormes propagations possibles.

Peut devenir chronique ou diffus.

Périuréthrite circonscrite. — Chronique. — Tantôt secondaire : reliquats d'anciens foyers aigus où l'infection s'est atténuée et qui se sont transformés:

Soit en clapiers urinaires avec fistules;

Soit en poches urineuses communiquant ou non avec l'urèthre;

Soit en tumeurs urineuses, urofibromyomes volumineux appendus à l'urèthre.

Tantôt chronique d'emblée, par endopériuréthrite atténuée à forme scléreuse.

On trouve tous les degrés:

Soit la péri-uréthrite scléreuse bulbaire (on sent au palper l'induration nodulaire de l'urèthre, sensation de corde, parfois d'arête médiane plus ou moins saillante);

Soit de gros foyers lentement formés pouvant rester stationnaires pendant des années.

Ces foyers peuvent se fistuliser lentement, ou devenir aigus et donner lieu à toutes les complications périuréthrales aiguës, circonscrites ou diffuses.

Périuréthrite diffuse aiguë. — Phlegmoneuse ou gangréneuse. — Deux grands types cliniques: suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'infiltration d'urine.

1. *Périuréthrite phlegmoneuse ou gangréneuse diffuse sans infiltration d'urine.* (Pseudo-infiltration d'urine. — Phlegmon diffus périuréthral primitif. — Gangrènes urinaires endopériuréthrales.) — Essentiellement constituée par l'inoculation hyperseptique de la région périuréthrale.

2. *Périuréthrite phlegmoneuse ou gangréneuse diffuse avec infiltration d'urine.* — Essentiellement constituée par l'évolution plus ou moins lente d'un foyer endopériuréthral qui aboutit à la perforation gangréneuse de l'urèthre, l'infiltration de l'urine et des sécrétions du foyer entraîne un phlegmon diffus secondaire.

Formes cliniques intermédiaires entre ces deux types extrêmes. — Tout *foyer de périuréthrite* peut aboutir à la perforation uréthrale et à l'infiltration d'urine.

Tout *foyer de périuréthrite* chronique peut donner lieu à un phlegmon diffus périuréthral avant toute infiltration d'urine.

Les perforations de l'urèthre n'impliquent pas fatalement l'infil-

tration de l'urine; elles donnent naissance le plus souvent à un phlegmon diffus périuréthral.

Périuréthrite phlegmoneuse ou gangréneuse diffuse. — SANS INFILTRATION D'URINE. — Phlegmon diffus périuréthral (Bazy), pseudo-infiltration d'urine. — L'incision donne issue à l'exsudation de tout phlegmon diffus (Bazy).

Résultat d'une inoculation particulièrement septique:

Peut être indépendant de tout obstacle uréthral;

De toute poussée vésicale ;

De toute effraction uréthrale.

Peut succéder à simple passage de sonde molle ;

A toute manœuvre intrauréthrale (Civiale);

A rupture traumatique de l'urèthre.

Peut paraître sans lésion urinaire antécédente ;

Sans qu'on puisse relever une porte d'entrée muqueuse appréciable (obs. de Cerné, obs. personnelle).

D'autres fois, succède à abcès périuréthral circonscrit et reste en relation avec les lésions uréthrales qui engendrent ce dernier (rétrécissement, — surtout état septique de l'urèthre.)

En résumé n'est pas causée par l'infiltration de l'urine mais par une infection périuréthrale.

Secondairement les lésions peuvent entraîner le sphacèle et la perforation de l'urèthre, et l'infiltration de l'urine.

Variétés gangréneuse. Gangrènes urinaires endopériuréthrales. — L'incision périnéale donne issue à de la sérosité hématique; il n'y a ni urine, ni réaction suppurative. — Le foyer ouvert, l'urèthre paraît en partie ou totalement sphacélé ; il est noir, comme carbonisé; les tissus périuréthraux sont gangrenés; la suppuration paraît avec l'élimination des eschares.

Peut aboutir à l'infiltration d'urine.)

Périuréthrite phlegmoneuse ou gangréneuse diffuse. — AVEC INFILTRATION D'URINE. — Décrite à tort sous le nom d'infiltration d'urine par éclatement de l'urèthre rétro-strictural, ou par rupture traumatique de l'urèthre.

L'inoculation hyperseptique vient compliquer ici les graves désordres endopériuréthraux préexistants. Ces derniers résultent soit de grands traumatismes qui ouvrent largement l'urèthre, soit de vieilles lésions endopériuréthrales spéciales aux rétrécis. Dans les grandes ruptures uréthrales, l'hématome consécutif crée, par décollement et accumulation des caillots, un énorme foyer, celui-ci s'infecte par le fait de sa communication avec l'urèthre antérieur. Le phlegmon diffus peut se développer sans infiltration d'urine. Mais cette dernière est possible même lorsque le sphincter membraneux est conservé. Malgré la rétention vésicale, il peut se faire alors une filtration lente et incessante de l'urine dans le foyer contus et infecté.

Chez les vieux rétrécis les lésions endopériuréthrales conduisent à l'infiltration de l'urine par désorganisation gangréneuse de l'urèthre affecté. L'urèthre est lentement miné par l'uréthrite chronique et par des foyers périuréthraux *en amont* ou *en aval* ou au niveau d'une stricture. Ces vieux foyers de stagnation périuréthrale sont longtemps méconnus et donnent lieu parfois à de bizarres erreurs de diagnostic (impaludisme typhoïde, myocardite). Par suite d'une modification dans la virulence des germes et aussi par suite du degré des lésions, la gangrène désorganise la paroi uréthrale et les parois du vieux foyer chronique. De cette double effraction uréthrale et périuréthrale résulte l'infiltration d'urine et la diffusion des germes contenus dans les dilatations uréthrales et les foyers périuréthraux.

L'incision, dans ces énormes infiltrations, doit porter sur deux foyers, le foyer périnéal avec ses prolongements et le vieux foyer périuréthral profond, dont l'évolution a conduit aux perforations.

Périuréthrite diffuse chronique. — Sclérose totale de l'urèthre rétréci, stagnations uréthrales permanentes, formation successive d'abcès périuréthraux (à évolution torpide à allure d'abcès froids) que l'on incise et qui se reproduisent toujours. Tels sont les points de départ de cette sclérogenèse envahissante qui fusionne l'urèthre, la région périuréthrale et la peau. Tout le périnée, les fesses, la face interne des cuisses, les régions inguinales peuvent s'indurer progressivement, se fissurer et se désagréger ensuite pour donner lieu à des abcès et des fistules.

Chaque incision nouvelle détermine une bande de sclérose qui se dirige vers l'urèthre, déprime, couture le périnée, entre ces lames de sclérose, les tissus deviennent le siège de nouveaux abcès

Le point de départ de ces abcès est toujours l'urèthre scléreux, sans vitalité; il se nécrose par places peu étendues et de ces points nécrosés ramollis partent des filons fongueux où s'engagent les sécrétions de l'urèthre et l'urine; la masse indurée périuréthrale se creuse ainsi d'un ou de plusieurs trajets qui aboutissent à l'abcès et à la fistule.

Ces lésions traduisent une infection atténuée. Ces masses scléreuses, parfois extrêmement épaisses, se creusent de clapiers; le périnée se crible de fistules et s'étoile de cicatrices. Dans ces tissus l'abcès urineux n'a plus son aspect phlegmoneux habituel, la périuréthrite diffuse aiguë ne peut se produire; les foyers limités entre les cicatrices ne peuvent diffuser dans tous les sens; ils peuvent cependant s'étendre fort loin mais lentement. Ils simulent des foyers tuberculeux dans certains cas, ou de véritables tumeurs fibreuses, poches aux

parois épaisses ou masses pleines « vrais fibromyomes » comme structure, véritable urinome comme pathogénie.

La marche torpide de ces foyers, qui peuvent se fistuliser comme des tuberculomes, peut entraîner des erreurs de diagnostic. Je me souviens d'un malade envoyé à Horteloup avec le diagnostic de tuberculose génito-urinaire porté par un chirurgien distingué; il avait une vingtaine de trajets fistuleux. Après l'incision de ces trajets et l'ablation des masses périuréthrales, il ne lui restait plus d'urèthre antérieur. Horteloup voulait essayer une réfection de l'urèthre, mais le malade se trouvait suffisamment heureux n'ayant plus qu'une fistule, il il quitta l'hôpital.

J'ai vu chez M. Guyon (1) un rétréci dont le pénis était entièrement transformé en une énorme tumeur urineuse, la sclérose périuréthrale donnait à la verge le double du volume normal à l'état d'érection.

Ce malade a été présenté dans une clinique inédite de M. Guyon.

CHAPITRE V

Résumé et réflexions thérapeutiques.

RÉSUMÉ

I° A côté des foyers périnéaux attribués à la pénétration de l'urine (abcès urineux, infiltration d'urine), Hunter, Ricord, Civiale signalèrent l'abcès périuréthral indépendant de toute effraction uréthrale et de toute effusion d'urine. Ils mirent en relief « l'inflammation préalable des parties qui avoisinent l'urèthre », l'ouverture secondaire du foyer périuréthral dans les voies urinaires.

Ils virent l'analogie de ces foyers avec les abcès qui se forment autour des autres viscères et des autres cavités de l'organisme, mais la conception des infections périuréthrales, leur rôle prépondérant dans la pathogénie des accidents décrits sous le nom d'infiltration d'urine, est œuvre toute moderne.

Voillemier schématisa et formula le mécanisme des épanchements d'urine, subordonnant tous les faits aux

(1) F. Guyon, Clinique inédite, 1893.

dimensions de l'effraction, à la dose d'urine épanchée, au degré de la poussée vésicale, à l'influence des loges aponévrotiques. Sur ces données mécaniques, il établit la description resté classique de l'infiltration d'urine dans la loge périnéale antérieure et dans la loge périnéale postérieure.

Les doctrines microbiennes élargirent la question de l'infiltration d'urine, reléguant au second plan la pénétration de l'urine; l'infection endopériuréthrale primitive devient désormais le point de départ réel des accidents.

Cette transformation est due aux travaux de Guyon et de ses élèves sur les infections endopériurinaires et sur les processus gangréneux urinaires.

Actuellement le rôle des périuréthrites et de l'infiltration d'urine peut être nettement délimité, non seulement dans les détails anatomo-pathologiques, mais encore dans les formes cliniques.

II° Les infections périuréthrales sont circonscrites ou diffuses, aiguës, subaiguës ou chroniques, foudroyantes ou atténuées; elles affectent, suivant les cas la forme scléreuse, phlegmoneuse ou gangréneuse.

Le processus gangréneux peut exister en dehors de toute réaction suppurative.

Les gangrènes urinaires ne sont pas l'œuvre d'un microorganisme spécifique; plusieurs microbes peuvent les produire par spécificité acquise. Elles sont tantôt primitives, évoluant d'emblée; tantôt elles compliquent une lente altération chronique. Elles ont leur point de départ dans la flore microbienne de la muqueuse génito-urinaire ou dans l'urine infectée. Elles frappent tantôt cette muqueuse et même le corps spongieux (gangrène uréthrale, obs. V, XIV, XVI), tantôt elles la respectent et frappent les organes génitaux sans qu'on puisse déterminer la porte d'entrée et la voie suivie (gangrène de Fournier, Emery).

Dans le cas de lésion chronique préalable dans l'urèthre et autour de l'urèthre, la gangrène peut perforer une

grande partie de ce canal ainsi qu'une partie des barrières scléreuses lentement développées; l'infiltration d'urine est la conséquence de cet effondrement. La désorganisation gangréneuse est donc la vraie cause des perforations de l'urèthre dans les rétrécissements en dehors de toute poussée vésicale.

La théorie de l'éclatement de l'urèthre altéré et distendu derrière un rétrécissement sous l'influence de la contraction vésicale ne répond plus à la réalité des faits.

Les accidents décrits sous les noms d'infiltration d'urine peuvent se produire :

1° Indépendamment de tout obstacle uréthral (infiltration dans les rétrécissements larges, Civiale, Guyon, Vigneron, thèse de Boujol), de toute perforation uréthrale, de toute l'altération préalable de l'urèthre.

Une simple inoculation hyperseptique suffit pour provoquer une périuréthrite phlegmoneuse ou gangréneuse diffuse (phlegmon diffus périuréthral). De même, un simple état infectieux de l'urèthre (plaie septique, corps étranger, calcul ulcérant la muqueuse, inflammation des glandes de Méry diffusée, etc.).

Le phlegmon diffus péri uréthral peut survenir spontanément sans cause visible (obs. Cerné, Rabé et Escat); il peut suivre le passage d'une sonde molle (Civiale); il peut suivre une intervention chirurgicale sur l'urèthre ; exceptionnellement l'uréthrotomie, fréquemment les manœuvres dites d'électrolyse (obs. III et IV); il peut suivre une rupture de l'urèthre alors que l'urine n'a pu encore s'engager dans le foyer et que la sonde à demeure a rapidement fonctionné; l'hématome périnéal s'infecte, le phlegmon diffus paraît; l'infiltration d'urine ne vient qu'en second lieu. L'inoculation septique prime tout.

2° Indépendamment de toute poussée vésicale. Le processus inflammatoire périuréthral entraîne le plus souvent la rétention d'urine, la distension vésicale et la perte de la contractilité vésicale (stimulus de plénitude).

Dans la majorité des observations, nous avons relevé la distension vésicale et non l'affaissement, comme on le dit dans les classiques.

L'infiltration d'urine peut se produire chez les urinaires dont la vessie est inerte, sclérosée ; il faut souvent, malgré l'incision périnéale énorme et profonde, mettre la sonde à demeure (obs. XX).

3° Indépendamment de toute distension de l'urèthre. Les perforations uréthrales peuvent siéger :

En arrière des rétrécissements;

En avant;

Au niveau.

Elles relèvent toutes de la désorganisation gangréneuse; elles peuvent être multiples.

L'infiltration d'urine vraie est toujours consécutive à un foyer de périuréthrite aiguë ou chronique. Elle peut s'associer au phlegmon diffus périuréthral qui, au début, n'est qu'une pseudo-infiltration d'urine.

Elle succède surtout chez les rétrécis à la transformation gangréneuse des vieilles lésions périuréthrales. Ces foyers d'élaboration septique déterminent subitement le sphacèle de leurs parois, et à l'irruption brusque de l'urine s'associe une inoculation massive. La périuréthrite disséquante met en communication le plus souvent la région périuréthrale rétro-membraneuse avec la région péribulbaire.

4° Contrairement au schéma de Voillemier et aux descriptions classiques, on ne saurait opposer au type d'infiltration d'urine de la loge périnéale superficielle l'infiltration d'urine de la loge périnéale supérieure : ce qu'on a pu décrire sous ce nom n'est qu'un phlegmon diffus gangréneux, une forme de cellulite pelvienne.

Les infections qui partent de l'urèthre rétro-membraneux et les perforations qui se produisent à son niveau (c'est la région rétro-stricturale par excellence) donnent lieu à un foyer de périuréthrite qui, le plus souvent, dissèque l'urèthre, le détache de l'aponévrose moyenne et en-

vahit la loge périnéale superficielle. Cette périuréthrite disséquante met les deux loges en communication. (Dans la plupart des observations d'infiltration d'urine de la loge périnéale superficielle, l'autopsie montre des perforations membraneuses au niveau ou en arrière de l'aponévrose moyenne; obs. I, II, IV, X).

La fosse ischio-rectale n'est pas la voie d'échappement élective de la loge périnéale supérieure ou rétro-membraneuse. Quand ils n'envahissent pas le périnée, les foyers périuréthraux postérieurs s'ouvrent plutôt dans le rectum, cloison recto-uréthrale (abcès prostatique, abcès urineux périmembraneux) ; (obs. IX).

La fosse ischio-rectale est au contraire un lieu d'échappement fréquent pour les foyers nés ou parvenus dans la loge périnéale superficielle. La communication se fait par la base de la fosse ischio-rectale ou le long des vaisseaux qui vont de la fosse ischio-rectale dans le triangle ischio-bulbaire ou réciproquement.

QUELQUES RÉFLEXIONS THÉRAPEUTIQUES

Les règles générales de l'intervention dans l'infiltration d'urine, nous pouvons dire dans la périuréthrite diffuse, sont parfaitement tracées par tous les classiques (1) ; néanmoins la mortalité de cette grave affection est considérable; sur 20 cas d'infiltration qui servent de base à ce travail, je relève 12 morts, soit une proportion de 60 p. 100. Nous connaissons, certes, les moyens d'agir avec efficacité, mais il faut les utiliser rigoureusement. « Il n'est pas d'affection, dit Rochard, où la vie du malade soit plus entre les mains du médecin. » Rien n'est plus vrai. Je crois donc utile de préciser certains points de traitement. Tous les chirurgiens sont unanimes pour agir le plus tôt possible, mais l'infiltration d'urine est généralement regardée comme un acci-

(1) Guyon, *Leçons cliniques*, 1884-85.
(2) Voir les articles des deux dictionnaires, *loc cit.*

dent cataclysmique et le traitement conseillé s'applique à la période d'état de la lésion.

Or, ainsi que nous l'avons rappelé, les périuréthrites diffuses sont bien souvent circonscrites au début, elles peuvent évoluer alors lentement et silencieusement avant d'aboutir à la perforation uréthrale. Il y a donc un intérêt majeur à ouvrir ce foyer au début et à éviter l'épisode terminal aussi grave que foudroyant. Cette nécessité de l'incision précoce doit faire rechercher systématiquement les foyers périuréthraux, il ne faut pas attendre que l'abcès urineux forme une tumeur périnéale médiane, il faut palper minutieusement le périnée, pincer la colonne uréthrale entre les branches ischio-pubiennes, surprendre dès le début le foyer de périuréthrite et l'inciser largement. Parfois la douleur, la fièvre, la gêne pour uriner éveilleront l'attention du chirurgien, mais d'autres fois le malade se présente avec des phénomènes généraux qui en imposent pour une fièvre typhoïde (Boujol), pour une atteinte de paludisme. J'ai observé à Necker, dans le service d'Horteloup, un sergent de ville qui était traité chez lui depuis quinze jours pour fièvre intermittente. Cet homme avait un foyer de périuréthrite à évolution lente, et lorsqu'il vint à Necker il était en pleine infiltration d'urine. Nul doute qu'une incision hâtive eût évité le phlegmon diffus.

Les règles de l'incision ont également besoin d'être précisées.

Le thermocautère est fortement conseillé par certains auteurs. Je le crois bien inférieur au bistouri pour les raisons suivantes : on ne saurait d'abord attacher une grande importance à l'action antiseptique du thermo dans le cas actuel. L'antisepsie est tout entière ici dans l'évacuation et dans la chute de la pression septique. Le bistouri assure cette évacuation beaucoup plus rapidement, l'incision est faite en quelques secondes, tandis que le couteau du thermo-cautère réclame un certain temps. Dans l'observation XXI, l'incision médiane avait au moins 30 centi-

mètres de longueur, j'aurais perdu un temps précieux chez cet homme obèse à traverser avec le thermo les couches épaisses des tissus, et quand un malade est dans un état comateux il faut agir rapidement.

Le thermo coagule une partie des surfaces sectionnées, je préfère le dégorgement immédiat qui suit l'incision au bistouri.

Le thermo est plus douloureux, et si le malade n'est pas comateux, l'incision lente au thermo est très pénible et réclame l'anesthésie. La question de l'hémostase ne peut davantage être soulevée en faveur du thermo. J'ai fait des incisions énormes dans ces cas sans avoir besoin d'une pince hémostatique : l'observation XXI est un exemple du peu de tendance que les tissus infiltrés ont à saigner, il semble qu'il y ait bien là un processus de thrombose et d'oblitération septique qui empêche les vaisseaux périnéaux de saigner.

Les incisions doivent être faites au bistouri : elles doivent d'emblée affecter des dimensions maxima, c'est-à-dire porter sur toute la région infiltrée. L'incision médiane ne doit pas être seulement périnéale, elle doit être scroto-périnéale; j'insiste sur ce point, et il ne faut pas craindre d'inciser largement sur le milieu du scrotum, la base de chaque bourse s'écarte ainsi en dehors, la forme générale de l'incision affecte ainsi une forme losangique, et l'incision reste béante lorsque les bourses retombent sur le périnée. Si on n'incise que ce dernier, les bourses retombent au-devant de l'incision périnéale qui reste une fente insuffisante. Les incisions antéro-latérales sur les bourses ne valent pas l'incision médiane sur le raphé scrotal; cette dernière draine d'emblée les bourses et la portion scrotale de l'urèthre. Si l'on songe que cette dernière portion de l'urèthre est très souvent le siège du rétrécissement et le lieu des perforations uréthrales, on comprendra la nécessité d'une ouverture directe (obs. XXII); la crainte de mettre le testicule à nu ne doit pas arrêter l'opérateur.

La vaginale est d'ailleurs plus facilement ouverte sur la face antéro-latérale des bourses.

L'incision médiane traverse des tissus infiltrés, c'est-à-dire des couches dont l'épaisseur est devenue considérable. Si par hasard le testicule est aperçu, il ne reste pas longtemps exposé, à moins que toutes les bourses ne soient gangrenées; mais si le scrotum n'est pas gangrené, il se rétracte du jour au lendemain grâce au dégorgement subit, et le testicule remonte dans sa loge. L'incision médiane ainsi faite dispense souvent des autres incisions sur les bourses.

Lorsqu'on a ouvert le périnée, il faut encore chercher le foyer initial de périuréthrite appendu à l'urèthre; il est le plus souvent entouré de cloisons conjonctives que le doigt, aidé ou non du bistouri, libère rapidement. M. Guyon a insisté dans ses cliniques sur la nécessité de détruire ces cloisons qui gênent le drainage du foyer, c'est une mesure indispensable non seulement pour l'évacuation immédiate mais encore pour la réparation périnéale.

L'incision médiane peut être prolongée en bas jusqu'à 2 centimètres de l'anus; le refoulement de la peau par la collection a séparé cette dernière du bulbe. Ce dernier, quelquefois détruit en partie, est le plus souvent profondément éloigné de la surface, le doigt au-devant de lui. De chaque côté du bulbe, deux prolongements sont possibles vers les fosses ischio-rectales et il est souvent nécessaire d'inciser largement toute la base de cette fosse.

Après l'incision médiane, il peut être nécessaire de faire d'autres incisions, la région hypogastrique doit être largement ouverte en un ou plusieurs endroits.

Sur les côtés et sur les régions inguinales il est encore nécessaire de faire de larges incisions; je crois qu'il y a intérêt à ne pas faire plusieurs incisions étagées sur la région scrotale inguinale et abdomino-latérale. Le mieux est de faire une longue incision, dût-elle avoir 40 centimètres de longueur, comme chez notre malade de l'obser-

vation XXI, les ponts cutanés nuisant au drainage immédiat et au drainage tardif. Ils retardent la chute des tissus sphacélés et le bourgeonnement des tissus profonds; ils facilitent la formation de clapiers et exigent les jours suivants de nouvelles incisions plus douloureuses à ce moment; les cicatrices ultérieures sont plus nombreuses, plus laides; enfin lorsqu'on veut faire une réunion secondaire elle se fait dans de moins bonnes conditions.

En somme, l'incision latérale (ou bilatérale) qui remonte parfois jusqu'à la région lombaire doit, comme l'incision médiane, être d'emblée maxima et ouvrir tout le foyer.

Je n'insisterai pas sur la nécessité des drains volumineux. La suppuration peut atteindre un degré considérable les jours qui suivent l'incision, et il importe d'en assurer l'écoulement. La plaie peut être bourrée de gaze, de façon à soulever tous les points décollés : chez le malade de l'observation XXI, 5 mètres de gaze phéniquée faible étaient nécessaires pour bourrer les deux incisions. Les lavages peuvent rendre des services, mais en faisant des lavages phéniqués ou sublimés, on excite surtout le bourgeonnement de la plaie. Ce bourgeonnement s'effectue vigoureusement lorsque le malade est hors de danger.

Dès que l'élimination de tous les tissus sphacélés est complète et lorsqu'on a rétabli le calibre du canal, on peut tenter une réunion secondaire afin d'épargner au malade les frais d'une suppuration prolongée qui peut l'emporter. J'ai pu ainsi fermer une incision considérable allant de la région médiane des bourses jusqu'à la région lombaire.

L'incision périnéale doit être la dernière à se cicatriser; elle devient souvent le siège d'une fistule. Il faut maintenir l'incision cutanée ouverte largement tant que le fond du foyer n'est pas complètement réparé; on s'expose autrement à des récidives de périuréthrite, car la peau se cicatrise plus vite que les couches profondes.

Lorsque le malade ne vide pas sa vessie après l'incision

(obs. XX), une uréthrotomie pourra être indiquée; s'il n'était pas possible de faire pénétrer le conducteur dans la vessie, la cystostomie serait une dernière ressource contre l'infection.

Le traitement de ces foyers est donc très simple, je ne saurais souscrire à l'emploi d'instruments spéciaux. « Le dilatateur-gouttière de Tripier, dit Forgues, nous a rendu service pour l'ouverture de semblables collections périnéales, il excelle à entrebâiller l'issue qu'ouvre un coup de pointe et facilite l'élargissement de la brèche, il est surtout avantageux quand il faut remonter jusqu'à un épanchement fait dans la loge aponévrotique supérieure. » Je ne puis partager l'opinion de l'éminent professeur.

L'incision au bistouri est la seule vraiment chirurgicale, elle réalise tous les desiderata. Quant à la nécessité d'un instrument particulier pour les épanchements de la loge aponévrotique supérieure, elle est contraire à ce que j'ai dit sur les pseudo-infiltrations de la loge supérieure.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. (Service de M. le Professeur GUYON). — *Rétrécissement blennorrhagique pénien et bulbo-membraneux dilaté à Necker jusqu'au 24 Charrière; 22 jours après, crise de rétention, cathétérisme inefficace et probalablement traumatico-septique en ville. Périuréthrite phlegmoneuse diffuse avec infiltration d'urine dans la loge périnéale superficielle. — Autopsie. — Perforation de l'urèthre bulbo-membraneux.*

Mauperin Anatole, 40 ans, entré à Velpeau, n° 2, hôpital Necker, le 25 *novembre* 1895.

Blennorrhagie il y a vingt ans, crises de rétention dans la suite.

Le 21 *octobre* dernier, il vient à la Terrasse où on trouve un rétrécissement pénien et un autre bulbo-membraneux. A ce moment le canal admet un béniqué 26.

Le 1er *novembre* la bougie 24 passait, la miction était facile.

22 *novembre*. — Crise de rétention complète. En ville on lui fait sans succès plusieurs tentatives de cathétérisme.

25 *novembre*. — Énorme infiltration d'urine, le pénis, les bourses, la verge, l'arcade crurale sont envahis en même temps, signes d'infection purulente.

Arthrite suppurée du genou gauche. Arthrotomie (pus à streptocoques).

Mort le 11 *décembre* à 8 heures du matin.

L'autopsie a revélé une perforation longitudinale de l'urèthre membraneux, au-devant il existe une fente plus petite.

Sur le restede l'appareil urinaire il n'a étérelevé rien departiculier.

Obs. II. (Service de M. le Professeur Guyon.) — *Rétrécissement blennorrhagique, fausse route, périuréthrite circonscrite et subaiguë devenue subitement aiguë et diffuse, infiltration d'urine de la loge périnéale superficielle, perforation de l'urèthre postérieur, le foyer périnéal communique directement avec la vessie.*

L..., 58 ans, entré le 9 mars 1896 salle Velpeau, n° 3, hôpital Necker, vient d'Aubervilliers, où il a été examiné par erreur comme étant atteint d'érysipèle. — Depuis huit jours infiltration d'urine. Blennorrhagies multiples, la dernière en 1870. Pas de traumatisme.

Soigné pour rétrécissement depuis 1871.

En 1872 rétention complète. Cessa par cathétérisme.

En 1878 uréthrite int. à Tours.

Depuis évolution progressive.

En 1891, dilatation par M. Horteloup.

Depuis cette époque le malade se sonde tous les huit jours, mais depuis un an il a interrompu le cathétérisme.

En *janvier* 1896 il essaie de se sonder et se fait une fausse route suivie d'urétrorrhagie, huit jours après tumeur périnéale douloureuse stationnant pendant plusieurs semaines.

Il y a huit jours extension subite aux bourses, à la loge périnéale et au bas-ventre. Énorme infiltration.

Mon collègue Diriart étant de garde pratique de larges débridements, le débridement médian conduit dans une poche où on place un très gros drain. On s'aperçoit que ce drain va directement dans la vessie et qu'il y a élargissement ou sphacèle de l'urèthre postérieur. La cicatrisation s'opère lentement, l'urèthre se reforme et le 15 juin on pratique une uréthrotomie interne.

Le malade est sorti guéri. Peu avant sa sortie le toucher rectal ne relevait aucun désordre du côté de l'urèthre membraneux accessible ou de la prostate.

Obs. III. (Service de M. le Professeur Guyon.) — *Périuréthrite phlegmoneuse diffuse avec infiltration d'urine. Mort.* (*L'autopsie n'a pu être faite.*)

Fr... Jules, 64 ans, journalier.

Entre le 14 mars 1895 salle Richet, n° 2, service de M. le professeur Guyon.

Le malade raconte qu'il a subi en ville une séance d'électrolyse, il a fallu, dit-il, 30 milliampères, l'opération a été difficile et on a dû appuyer beaucoup...

On constate tous les signes d'une infiltration d'urine. Température 36°,2. On pratique des incisions multiples.

Le 16e, température 36°,3.

L'exploration du canal a permis de passer une bougie 7 ; les bougies de calibre supérieur se sont arrêtées au périnée.

Le malade quitte l'hôpital le 17 mars, emmené par sa famille; il meurt chez lui le 18 mars.

Obs. IV. (Service de M. le Professeur Guyon.) — *Rétrécissement de l'urèthre. — Électrolyse en ville. — Périuréthrite phlegmoneuse et gangréneuse diffuse. — Perforation de l'urèthre membraneux. — Infiltration de la loge périnéale superficielle.*

Homme de 49 ans. Math... Eugène, maroquinier. Entre à Necker pour infiltration d'urine le 19 mai 1895, salle Velpeau, n° 26. Mort le 22 mai.

A. P..., trois à quatre blennorhagies il y a dix ans. Miction difficile depuis.

Il y à trois semaines, urines blanchâtres, miction douloureuse : rétention depuis quatre jours. Il y a trois jours, il va se faire électrolyser par M. X... ; le lendemain le malade présentait tous les signes d'une infiltration d'urine. Tumeur périnéale hypogastrique, œdème considérable des bourses et du prépuce. Température 37°, le soir 37°,9. Incision périnéale médiane, incisions scrotales, issue de liquide sanieux et sanguinolent. Drainage au plafond. Le lendemain incision hypogastrique et incision latérale sur le tronc. Inoculation hyperseptique. Endo-périuréthrite gangréneuse.

Mort le 22 mai 1895.

Autopsie. — Collection purulente périuréthrale, perforations membraneuses, infiltration de la loge antérieure, région scrotale et périnéale; dans le fond, *sphacèle total des parois uréthrales jusqu'à la portion prostatique;* sur le côté droit, perforation de $0^m,04$ communiquant avec le foyer.

Près de la portion membraneuse, autres perforations conduisant dans quatre cavités pleine de pus.

Prostate normale.

Vessie dilatée, parois épaissies. Muqueuse congestionnée.

Uretères et reins, foie, rate, cœur normaux.

Poumon droit, adhérences pleurales. Poumon gauche normal.

En dehors de ces cas d'infiltration d'urine consécutive aux manœuvres d'électrolyse, un autre malade est entré à Necker, salle Velpeau, dans les mêmes conditions en 1897.

Enfin mon ami le Dr Pactet, médecin de l'asile de Villejuif m'a dit avoir vu entrer et succomber à Sainte-Anne un aliéné qui avait été électrolysé quelques jours avant son admission. Ce fait porte à 4 le nombre des malades morts à la suite de ces manœuvres; nul doute qu'il en existe d'autres.

Obs. V. (Service de M. le Pr Guyon, suppléé par M. Albarran.) — *Rétrécissement de l'urèthre. — Endopériuréthrite gangréneuse diffusée dans la loge périnéale superficielle. — Fissures membraneuses*

insignifiantes (j'ai eu la pièce sous les yeux). — *Incisions multiples.* — *Mort.*

Ch..., 63 ans, briquetier, entre le 23 juin 1896 salle Velpeau, n° 16.

Ce malade est dans le coma, on ne peut avoir aucun renseignement sur ses antécédents.

On constate sphacèle de la verge, des bourses, de la région périnéale antérieure, prolongements vers la région inguinale jusqu'au tronc. Température 39°,7. Incisions par M. Albarran. Incision médiane du périnée ouvre une poche peu étendue au fond de laquelle paraît l'urèthre périnéo-bulbaire noir et sphacélé; il s'écoule un liquide *hématique noirâtre et peu abondant.*

La verge et les régions pubiennes sont également débridées.

Mort le 24 juin à 10 heures du soir.

Autopsie.

L'urèthre est ouvert par sa face supérieure; sur la face inférieure on voit une série de points rétrécis qui sont très nombreux au niveau de la portion membraneuse. En haut et à gauche de la portion membraneuse, fissure minuscule qui communique avec la poche d'infiltration. Derrière le rétrécissement le plus prononcé, il existe une plaque jaune, grande comme une pièce de dix sous. Dans l'urèthre antérieur ont trouve aussi des plaques pareilles, mais plus petites.

Prostate petite, normale.

Vessie à parois épaissies. Muqueuse couverte de fausses membranes.

Uretères et reins normaux.

Poumon, cicatrices au sommet; congestion.

Foie et cœur normaux.

Obs. VI (Voillemier). — *Rétrécissement blennorhagique. — Oblitération de l'urèthre portant sur la partie antérieure de l'urèthre prostatique et principalement sur la région membraneuse. — Poche urineuse (périuréthrite circonscrite) périmembraneuse. — Fistules périnéales.*

Il s'agit ici d'une pièce disséquée par Voillemier sur un homme de 70 ans. Voillemier nota comme particularité : un abcès urineux ayant détruit les tissus qui entourent le canal, et celui-ci, isolé par cette périuréthrite disséquante, traversait le foyer purulent sous forme d'un cordon dur et imperméable.

Je rappelle ce fait et j'en donne un schéma, car il m'a paru intéressant à un autre point de vue. Il prouve en effet que les foyers de périuréthrite formés autour de l'urèthre membraneux et même prostatique évoluent facilement vers la loge périnéale superficielle, et non derrière l'aponévrose moyenne vers les fosses ischio-rectales, comme Voillemier le dit ailleurs.

Obs. VII. (Voir *Société anatomique*, 12 décembre 1890.)

Candmont a communiqué, en 1850, à la Société anatomique, une observation célèbre de corps étranger de la vessie. L'autopsie signale une série de perforations vésicales et de poches urineuses périvésicales, sans propagation vers les fosses ischio-rectales. Cette

observation pourrait être prise comme un exemple d'infiltration d'urine en arrière de l'aponévrose moyenne dans l'espace pelvi-rectal supérieur et dans l'espace sous péritonéal; elle met bien en relief les barrières qui séparent la fosse ischio-rectale de ces derniers espaces.

Obs. VIII (Services de M. Guyon, à Necker et de M. Bazy, à Tenon.) — *Périuréthrite chronique diffuse. — Sclérogénèse et suppuration progressive de tout le périnée. — Diffusion vers les fesses et la racine des cuisses. — Rétrécissement blennorrhagique.*

Résumé :

Gir..., âgé de 43 ans, entre le 16 janvier 1877 à Tenon, salle Montyon.

A 21 ans, blennorrhagie.

En 1877, abcès urineux au périnée, soigné successivement par M. Guyon, puis par M. Kermisson.

Opéré d'abcès multiples en 1889. Abcès fessiers et cruraux; a toujours gardé des fistules depuis le début.

En décembre 1897, soigné à Necker pour un énorme abcès urineux de la fesse droite. J'ai pu l'observer à cette époque, tout le périnée était sclérosé et en suppuration entre les cicatrices rayonnantes, qui aboutissaient à une fistule centrale au-dessous des bourses. L'abcès urineux de la fesse droite fut incisé.

Je retrouvai ce malade à Tenon. Véritable infirme, condamné aux incisions palliatives, il y avait impossibilité absolue de toute réparation uréthrale et périnéale.

Obs. IX. — *Abcès urineux périmembraneux ouvert dans le rectum. — Perforation de l'urèthre membraneux et poche périmembraneuse. — Absence de propagation aux fosses ischio-rectales.* (Obs. de M. Hallé, présenté à la *Soc. anat.*, 1884 : *Rétrécissement de l'urèthre, abcès urineux ouvert dans le rectum.*)

Résumé :

J. B..., âgé de 62 ans, entre le 23 août à Beaujon, n° 8, salle Saint-François.

Entre pour rétention d'urine avec urines purulentes; sondé avec sonde molle n° 12, évacuation de 3 litres d'urines. Mort le 8 octobre d'infection urinaire.

Autopsie. — Vessie à parois épaisses, diverticules vésicaux.

Prostate saine.

Urèthre. Dans toute l'étendue de la portion membraneuse du cul-de-sac du bulbe à la prostate, l'urèthre est absolument disséqué, libre au milieu d'un gros abcès urineux qu'il traverse à la manière d'un cordon arrondi du volume du petit doigt; la cavité de cet abcès s'arrête en amont, au-dessous de la symphyse, à l'aponévrose moyenne; elle se prolonge en arrière au-dessous de la prostate jusqu'au rectum, latéralement jusqu'aux parois pelviennes. Cette cavité est tapissée d'une membrane gris verdâtre, lisse, qui paraît ancienne.

Dans cet abcès indépendant de la vessie s'ouvre l'urèthre par une ulcération de 0m,005 d'étendue, à bords grisâtres, déchiquetés et qui siège à la paroi inférieure, juste en avant de la prostate.

L'urèthre incisé sur sa paroi supérieure est manifestement altéré dans sa région membraneuse; il paraît légèrement rétréci en avant de l'ulcération; sa muqueuse est rouge, violacée et exulcérée en plusieurs points.

Le foyer périuréthral s'ouvre en arrière, dans le rectum, au-dessus des sphincters, par un pertuis fort étroit qui n'admet que l'extrémité d'une sonde cannelée fine. Mais l'aspect du rectum au niveau de cet orifice est spécial; tout autour de lui la muqueuse est détruite sur une large étendue de 6 centimètres au moins, et ses bords déchiquetés sont soulevés, flottant dans le rectum; le fond de l'ulcération est formé par les fibres circulaires du rectum en faisceaux très nets.

Reins. Pyélonéphrite ascendante; rein gris blanc, uretères dilatés.

Obs. X. (Estrada, *Soc. anat.*, 1888.) Publiée simplement comme cas d'infiltration d'urine.

Je relève les faits suivants :

A... entre à l'hôpital dans le coma, mort quarante-huit heures après.

Autopsie : Rétrécissement de la portion membraneuse. — Infiltration de la loge périnéale superficielle, malgré 4 trajets fistuleux qui semblaient devoir assurer l'issue continue du « flot urinaire ».

Ces trajets fistuleux partaient de l'urèthre membraneux et aboutissaient dans la loge superficielle.

Obs. XI. — *Foyer ancien de périuréthrite rétro-bulbaire ayant subitement diffusé et produit un phlegmon gangréneux.*

Cette observation est empruntée à Ch. Richet (*Société Anatomique*, 1876). Nous la reproduisons.

« *Rétrécissement de l'urèthre, infiltration d'urine, infection urinaire. Mort.*

« Homme de 54 ans, entre à la Pitié au début de janvier dans le service de M. Verneuil. Le malade n'urinait pas ou urinait mal; il avait un phlegmon gangréneux de toute la verge; scrotum rouge infiltré, région rénale douloureuse, hypothermie. Incisions multiples. Mort le 12 janvier.

« *Autopsie :* Rétrécissement bulbaire; en arrière solution de continuité donnant dans une large poche qui s'étendait autour du canal comme une gaine et l'entourait de tous côtés. En arrière la poche s'ouvrait dans le tissu cellulaire de la verge.

« Vessie petite, ratatinée, contenant quelques grammes d'urine purulente.

« La périuréthrite gangréneuse diffuse a donc été précédée ici par un vieux foyer de périuréthrite circonscrite qui a subitement déversé ses produits dans les zones voisines. »

Obs. XII. — *Périuréthrite phlegmoneuse diffuse indépendante de toute effraction brusque de l'urèthre, et de toute issue massive de l'urine. (Simple inoculation septique probable.)*

Observation de Moutard-Martin, recueillie dans le service de Gosselin (*Société Anatomique*, 1876).

« Rétrécissement infranchissable de l'urèthre. Infiltration d'urine. »

« Homme de 59 ans. Service de M. Gosselin. Cet homme offrait tous les signes de l'infiltration d'urine du scrotum, un seul manquait, ainsi que le fit remarquer M. Gosselin; il n'existait pas de tumeur sur la ligne médiane; les incisions pratiquées ne donnèrent lieu a aucun écoulement d'urine. Aucune sonde ne put pénétrer dans la vessie. A l'autopsie on trouve sous la symphyse une oblitération presque totale de l'urèthre, une injection rétrograde put déceler un pertuis où on put engager une épingle; à gauche du rétrécissement existait une fistule tellement étroite qu'elle admit seulement une soie de sanglier.

Cette observation manque de détails; elle nous a paru toutefois très intéressante, l'auteur invoque ici une infiltration goutte à goutte. Une simple inoculation n'est-elle pas aussi légitime? L'incision ne donna lieu d'ailleurs a aucun écoulement d'urine.

Obs. XIII. — *Vieux foyer de périuréthrite bulbaire et rétro-bulbaire avec diffusion. — Perforations uréthrales rétro-stricturale et stricturale. — Infiltration de la loge périnéale superficielle. — Vessie insuffisante.*

Observation de Lebec, int. des hôpitaux, présentée à la *Société Anatomique* de 1877.

Rétrécissement traumatique de l'urèthre. — Infiltration d'urine. — Vessie bilobée. — Néphrite suppurée. Mort.

Homme de 48 ans, entré le 19 janvier 1877 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Le Dentu.

Rétrécissement traumatique, chute sur le périnée. — Entré pour infiltration de la loge périnéale antérieure, le foyer se prolongeant vers le rectum. — Incisions multiples.

Urèthre, sonde 6. Mort dans l'adynamie.

Autopsie : Vessie trilobée, une cellule vésicale à la partie supérieure, deux poches inférieures superposées, la poche inférieure renferme du pus.

Uretères dilatés. — Pyélonéphrite.

Urèthre. Rétrécissement bulbaire $0^m,006$ $0^m,003$ de large. Deux perforations en arrière communiquent avec foyer d'infiltration d'urine dans l'épaisseur du périnée, près du rectum.

Obs. XIV (thèse de Boujol). — *Périuréthrite gangréneuse diffuse. — Sphacèle de l'urèthre. — Chute de l'eschare. — Perforation consécutive et issue de l'urine. — Guérison.*

Observation de Gangolphe (thèse de Boujol, observation I).

Résumée. — « Rétrécissement large et infiltration d'urine. »

J. C..., 54 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 30 décembre.

Soigné pour fièvre typhoïde, arrive dans le coma avec tous les signes d'une infiltration d'urine.

Depuis le 17 décembre malaise, frissons, urines fétides, mais miction facile. A été soigné pour fièvre typhoïde.

Le 25 décembre, signes hypogastriques.

Incision périnéale montre sphacèle de l'urèthre suivant les prévisions de M. Gangolphe ; chute de l'eschare quelques jours après et issue de l'urine.

Le canal admettait la bougie 21.

Obs. XV — *Périuréthrite chronique circonscrite, diffusion subite.* (*Rétrécissement blennorhagique.*)

Observation de Villard, chef de clinique de Poncet (*in* thèse de Boujol).

Résumée. — « Rétrécissement large et infitration d'urine. »

M..., 42 ans, ancien blennorrhagique, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Marc. Depuis un an diminution du jet, fréquence des mictions. Depuis un mois tuméfaction périnéale accompagnée de douleurs progressive.

Depuis quinze jours, accès fébriles, frissons, gêne de la miction progressive.

Depuis quatre jours, accidents d'infiltration d'urine qui amènent le malade à l'Hôtel-Dieu.

Incision. — Guérison.

Obs. XVI. — *Périuréthrite gangréneuse d'emblée à la suite d'un cathétérisme, chez un rétréci rétentionniste infecté depuis longtemps.*

Résumé : Obs. de Gangolphe, (*in* thèse de Boujol).

B..., 54 ans, alcoolique, ancien blennorrhagique. Miction difficile et douloureuse depuis longtemps.

Depuis trois jours, accès urineux. Température 39°,5. Tentative de cathétérisme on passe : sonde 8. Le lendemain léger œdème très peu sensible du scrotum et de la verge, sans tuméfaction périnéale. Intervention immédiate. Incision perinéale. Tissus légèrement infiltrés. Sphacèle de l'urèthre sur une étendue de 8 à 9 centimètres. Canal incisé. Nulle part on ne trouve trace de tissu fibreux cicatriciel ni de rétrécissement.

Cavité, ouverture hypogastrique, drainage. Guérison.

Obs. XVII. (Service de M. le Professeur Guyon.) — *Infiltration d'urine et rétrécissement large.* (E. Vigneron, *Annales* de 1891.)

Résumé : Cette observation nous montre une infiltration d'urine survenue chez un rétréci rétentionniste urinant par regorgement, le canal est large et admet 19. Sous l'influence d'une inoculation septique, il paraît s'être produit ici un abcès périuréthral à marche progressive Après avoir entraîné la rétention d'urine, cet abcès a diffusé et produit les symptômes de l'infiltration d'urine.

Il a suffi d'inciser le phlegmon diffus pour faire pisser le malade.

A..., 70 ans, entre à Velpeau le 11 juin 1891, n° 21.

Depuis quinze jours, difficulté pour uriner.

Depuis huit jours, il urine goutte à goutte et fréquemment jour et nuit.

Depuis cinq nuits incontinence.

Depuis samedi, petite tuméfaction perinéale qui a envahi successivement les bourses, la verge, l'hypogastre et région inguinale. État général mauvais. Température 38°6.

A son entrée signe d'infiltration d'urine classique. Vessie remontée à l'ombilic. Sensation de pesanteur très pénible dans le bas-ventre. Il souffre beaucoup des violents efforts qu'il fait pour uriner goutte à goutte. Il n'a pas été traité.

Incision large. Evacuation du foyer, suivie d'évacuation vésicale.

Exploration générale du canal 61, bougie 22, simple ressaut perinéal.

Obs. XVIII. (Service de M. le Professeur Guyon.) — *Infiltration d'urine et rétrécissement large.* (E. Vigneron, *Annales* de 1891.)

Voici encore une observation où l'infiltration nous paraît être simplement une périuréthrite aiguë circonscrite, ayant subitement diffusé. La rétention d'urine et la distension vésicale sont ici l'effet de l'abcès périuréthral, il a suffi de l'incision du foyer pour rétablir l'évacuation de la vessie par les voies naturelles.

Il est impossible d'invoquer ici la poussée vésicale et le passage de l'urine hors des voies naturelles.

B..., 50 ans, entre le 1er juillet 1891 au n° 20 de la salle Velpeau, venant d'un service de médecine où il avait été reçu la veille.

Blennorrhagique à 20 ans.

Cystite en 1877 et en 1888.

Depuis six semaines misère physiologique, le malade marche tout le jour et vit de presque rien.

Le 18 juin crise de rétention, miction goutte à goutte aux prix d'efforts violents.

Depuis, sa vessie est restée distendue, il urine par regorgement.

Le 21, il remarque une grosseur au périnée, peu à peu œdème des bourses; de la verge et du bas-ventre.

Depuis cinq ou six jours, plaques de sphacèle sur la verge.

État général grave: température 39°,2; pouls petit; signe classique d'infiltration.

Incision, évacuation du foyer suivie de l'évacuation vésicale spontanée.

Le lendemain vessie remontée. Sonde à demeure 12 sur conducteur; urine fétide s'écoule, le 11, n° 18. Guérison.

Obs. XIX. — Eug. Fuller a rapporté à l'Académie de médecine de New-York « Un cas rare d'infiltration d'urine ».

En lisant cette observation, nous y voyons qu'une fausse route de l'urèthre postérieur a pu donner lieu à une infiltration d'urine, cette infiltration s'est faite par la fosse iliaque et non par les fosses ischio-rectales.

Homme de 26 ans, atteint de rétrécissement blennorrhagique de

l'urèthre est pris de rétention. Un médecin appelé essaye le cathétérisme sans succès. Quand le Dr Fuller arriva, le malade urinait par regorgement, la distension vésicale était considérable, une notable quantité de sang et d'urine s'écoulait par le rectum. En raison de fausses routes multiples, M. Fuller ne put mettre une sonde dans la vessie, il pratiqua l'uréthrotomie externe et laissa dans la plaie périnéale un gros tube à drainage. En distendant la vessie il constata qu'il n'existait pas de rupture, l'urine intra-vésicale n'était pas sanguinolente.

A la suite de cette intervention la miction se rétablit, mais sans que le toucher rectal révélât rien d'anormal; le malade avait chaque soir une élévation marquée de la température accompagnée de frissons, son état s'aggravait enfin on s'aperçut que sa cuisse droite restait fléchie sur le bassin suivant un angle de 45° par rapport au plan du lit et que le moindre mouvement du membre inférieur était extrêmement douloureux; il y avait de l'empâtement dans la fosse iliaque droite et la circonférence de la cuisse droite était notablement supérieure à celle de la cuisse gauche. La fosse iliaque fut incisée, il s'écoula du pus et des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé, un drain fut placé de la fosse iliaque à la cuisse. Le malade guérit.

Obs. XX (personnelle). (Service de M. le Docteur Bazy, hôpital Tenon.) — *Périuréthrite phlegmoneuse diffuse consécutive à la diffusion d'un vieux foyer de périuréthrite circonscrite (poche urinaire autour d'un rétrécissement). — Déformations uréthrales et foyers de stagnation à ce niveau. — Perforation bulbaire, longue fissure.*

Masse bulbaire non détruite, mais muqueuse de l'urèthre bulbaire décollée, la poche urinaire se prolongeant ainsi jusqu'à la région membraneuse.

Paralysie vésicale, rétention incomplète persistant après l'incision. — Uréthrotomie et sonde à demeure.

Malgré incisions multiples, mort dix-sept jours après son entree.

V..., serrurier, âgé de 73 ans, entre le 4 mai 1897, 17, salle Montyon (hôpital Tenon), service de M. le docteur Bazy.

Le malade est évacué d'un service de médecine, où il était entré pour troubles cardiaques (myocardite). M. Castaigne, interne du service, ayant constaté une tuméfaction périnéale, l'évacue en chirurgie.

A son entrée, état comateux. Impossibilité de recueillir un renseignement quelconque.

La région périnéale, la région pubienne sont rouge livide, les tissus sont durs, tendus, sans crépitation.

Incision médio-périnéale immédiate; une partie du raphé scrotal est comprise dans l'incision; on traverse une couche lardacée rosée de 0m,03 d'épaisseur, et on ouvre un gros foyer d'où s'échappe un flot de pus jaunâtre. Le doigt introduit dans l'incision constate le décollement des régions hypogastriques et inguinales, le phlegmon diffus remonte vers les flancs; trois contre-ouvertures sont pratiquées, et tout le foyer est unifié et drainé par trois gros drains. En

bas, le foyer paraît remonter très profondément, le bulbe paraît détruit. Un doigt introduit par le rectum ne reconnaît pas le bec de la prostate et la portion membraneuse. Le foyer semble donc s'étendre de l'urèthre scrotal jusqu'à l'urèthre membraneux. Il n'a pas été fait d'exploration avec l'explorateur à boule. Les fosses ischio-rectales sont intactes.

Au moment où le doigt explore la partie inférieure de la poche et dégage le bout sphacélé péribulbaire, on voit sourdre subitement un gros filet d'urine relativement claire, qui contraste avec le foyer de pus ouvert primitivement. Une petite quantité de cette urine est recueillie avec un verre; cette urine paraît venir du sommet de l'angle recto-uréthral, elle s'écoule pendant quelques minutes en abondance, montrant ainsi l'indépendance de la rétention d'urine et du foyer de périuréthrite.

Pas d'incision sur la face antérieure des bourses. Grâce à l'incision du foyer, la base des bourses s'ouvre, délimitant un large orifice de drainage.

Le lendemain, la température baisse, le malade reprend connaissance. La vessie reste toujours distendue; je mets une sonde n° 12 à demeure; le 12 mai, uréthrotomie interne. La sonde à demeure sera désormais indispensable, car la vessie est restée paralysée jusqu'à la fin.

Les jours suivants, alternatives d'améliorations. Pouls mauvais. Eschares aux deux fesses. Coma progressif. Mort le 21 mai.

Autopsie. — L'appareil urinaire est enlevé en totalité, ainsi que les régions où siègent les incisions opératoires.

Ouverture de l'urèthre par sa face supérieure avec grandes précautions (1).

La fosse aviculaire et la région pénienne, jusqu'à l'angle péno-scrotal, sont saines, l'angle péno-scrotal et tout l'urèthre scrotal paraissent élargis, mais cet élargissement affecte une forme ovalaire, comme une section d'uréthrotomie. En suivant attentivemont les bords de a muqueuse et en rapprochant les deux lèvres de la surface malade, on reconnaît une section qui ne peut être due aux ciseaux.

Bien que siégeant en apparence sur la paroi inférieure, cette section est située à gauche et en haut, elle va jusqu'à la région bulbaire.

La région bulbaire présente sur sa portion inférieure une large fente sinueuse de 3 centimètres et demi de long qui débouche dans une cavité tapissée par une membrane pyogénique; les bords de la fente sont épais, lisses, scléreux, le gauche est très épaissi, et présente un gros caroncule qui correspond à une encoche sur le bord opposé. On voit nettement qu'il s'agit d'un vieux foyer périuréthral. La paroi supérieure est épaissie et il n'est plus possible de suivre exactement le bord de la muqueuse, qui se perd dans un tissu de

(1) N° 221 du registre, service de M. Bazy.

sclérose. La gaine des corps caverneux est très épaissie à ce niveau, elle est dure sur toute la périphérie du corps caverneux qui répond à la région bulbaire et scrotale; les corps caverneux, eux aussi, sont durs et scléreux au même niveau.

Les lésions de la muqueuse paraissent s'arrêter à la région membraneuse, où la coupe de la muqueuse ne présente rien de particulier, au moins à l'œil nu. En explorant la poche urinaire sous-bulbaire, on constate qu'elle a le volume d'un petit œuf de poule environ; elle présente deux prolongements latéraux qui passent au-dessous des corps caverneux et se dirigent vers les régions inguinales jusqu'au niveau des incisions qui ont été pratiquées.

La poche urinaire sous-uréthrale se prolonge en arrière au-devant de la masse du bulbe qui n'est pas détruite, le décollement va jusqu'à la portion membraneuse.

En avant, il y a décollement de la muqueuse uréthrale, et la poche se prolonge au-dessous de la section de l'uréthrotomie, par conséquent dans la région scrotale de l'urèthre.

Une petite perforation, grosse comme un grain de chènevis, met en communication la cavité uréthrale à ce niveau avec la poche urinaire. Au-dessous de cette perforation, du côté de la poche, gros caroncule d'épaississement du volume d'un pois, la poche paraissait donc gagner en avant et sur les côtés. On constate que l'incision scroto-périnéale avait largement ouvert le foyer. L'aponévrose moyenne est respectée, malgré le petit décollement de la muqueuse au niveau de la portion membraneuse.

Prostate, hypertrophie uniforme, fibro-adénomes multiples.

Valvule de Mercier.

Vessie très grande, épaissie, elle est distendue par l'urine; la sonde à demeure n'ayant pas fonctionné dans les dernières heures, l'urine est trouble.

Le muscle vésical est épaissi, mais il n'y a pas de colonnes. Lésions de péricystite.

Reins scléreux. Kystes multiples.

Rein gauche, lésion de pyélonéphrite récente; bonnet vasculaire épaissi, dilaté, rempli d'urine purulente.

Cœur énorme, myocardite et péricardite. Oreillette droite immense, pleine de concrétions sanguines adhérentes. Valvule tricuspide normale. Cœur gauche, épaississement des valvules.

Rate dilatée, athéromateuse.

Poumons adhérents, induration rouge.

Obs. XXI (personnelle). (Service de M. le Dr Bazy, hôpital Tenon.) — *Périuréthrite gangréneuse diffuse chez un ancien rétréci soigné deux ans avant pour périuréthrite diffuse (infiltration d'urine). — Début foudroyant, sans trouble préalable de la miction, en pleine santé. — Perforation gangréneuse de l'urèthre compatible avec maintien de la miction par les voies naturelles. — Diffusion exceptionnelle, incisions très étendues. — Éventration tardive de la paroi abdominale gauche par suite de*

diffusion profonde. — Réunion secondaire des plans incisés. — Guérison.

Voici une observation intéressante, c'est le cas le plus grave d'infiltration d'urine que j'ai vu guérir.

Le nommé B..., Damien, peintre, âgé de 56 ans, entre le 20 février 1897, 15, salle Montyon.

Ce malade est dans le coma, et les renseignements n'ont pu être recueillis que le lendemain après l'incision.

Il n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni saturnin.

Antécédents. — Deux blennorrhagies à 25 ans dont il était guéri depuis fort longtemps. Jamais le moindre trouble de la miction (enquête minutieuse a été faite).

Il y a deux ans, troubles broncho-pulmonaires à la suite d'un refroidissement. Il s'aperçoit un matin que ses bourses ont augmenté de volume, il va à Saint-Antoine où on constate une infiltration d'urine. Une incision périnéale et une incision hypogastrique ont été pratiquées; le malade a guéri rapidement, sans fistule. Il n'a pas été fait d'exploration, ni de traitement du canal, car le malade quitta l'hôpital.

Le 19 février 1897, il prend sans motif un bain de siège, et il s'aperçoit de nouveau que ses bourses ont grossi; pas le moindre accident urinaire précurseur; il tombe peu à peu dans le coma, et on le porte à l'hôpital Tenon, où je le reçois étant de garde.

A son entrée il présente tous les signes d'une énorme infiltration d'urine, et comme c'est un homme obèse, les dimensions du foyer sont exceptionnelles, de même que la diffusion sous-cutanée. Les bourses ont le volume d'une tête d'adulte, le périnée bombe sur le niveau des bourses, il présente comme la région hypogastrique une longue cicatrice, trace de l'incision antérieure faite il y a deux ans. La région iliaque et tout le flanc gauche, jusqu'aux lombes, sont envahis. Du côté droit l'infiltration ne s'est pas étendue, elle ne dépasse pas la région inguinale.

Quoique dans le coma, le malade est très agité.

Mon collègue Lavillauroy lui donne quelques gouttes de chloroforme, et je débride aussi rapidement que possible cet énorme foyer.

Incision médiane profonde au bistouri, ouvrant le périurèthre scrotal et périnéo-bulbaire; les couches traversées présentent une couleur brunâtre gangéneuse. J'atteins un foyer central périuréthral dans lequel on peut très largement introduire les deux poings. Le liquide qui s'échappe est séro-hématique. Malgré la profondeur de l'incision les tissus ne saignent pas, je ne mets aucune pince.

Je détruis les brides multiples qui cloisonnent le foyer central, et le doigt dégage successivement les prolongements du foyer périnéal. Un premier prolongement, qui admet toute la main, suit la région inguinale gauche et remonte dans le flanc gauche et la région lombaire. Trois incisions de 10 centimètres sont pratiquées sur ce point. Un deuxième prolongement médian, formant le tour de la racine de la verge et ayant envahi la région hypogastrique, est ouvert sur la ligne médiane, au niveau d'une ancienne cicatrice. Du côté droit on ne

fait pas de contre-ouverture, l'infiltration s'est arrêtée de ce côté.

Il n'y a pas de prolongement ischio-rectal.

Deux autres incisions sur la face antéro-externe des bourses mettent les testicules à découvert. Toutes les couches diverses sont couleur sépia ou noires; nulle part il ne s'écoule de pus, partout il s'échappe du sang noirâtre ou un liquide sero-hématique.

Je place des drains du volume du pouce à travers les incisions supérieures et dans les points culminants des poches et je les ramène dans l'incision périnéale-médiane.

Les décollements sont tellement considérables, à cause de l'obésité du sujet, que je suis obligé de soulever les lambeaux avec des mèches de gaze phéniquée afin d'éviter tout foyer de rétention. Les jours suivants chaque pansement nécessite une énorme bande de 5 mètres de gaze phéniquée pour le simple bourrage de la cavité.

Dès le 21; le malade est revenu à lui, la température est de 38°; la suppuration commence, elle est vraiment effrayante et on a peine à croire que le malade puisse faire les frais d'une pareille élimination. Je hâte tous les jours la chute des parties sphacélées.

Dès le premier jour la miction est parfaite, l'urine à peine louche, sans sucre ni albumine; l'élimination des parties sphacélées s'effectue, l'allongement du testicule gauche s'exfolie.

L'exploration du canal montre un rétrécissement difficile à explorer les boules ne peuvent passer à partir de la région pénienne. M. Bazy passe une bougie filiforme qu'on laisse à demeure.

Uréthrothomie interne le lendemain.

Amélioration progressive jusqu'au 20 mai.

Dilatation très difficile, verge raccourcie, il semble que la région pénienne est soudée au pubis.

Le 20 mai je pratique la réunion secondaire de l'incision. Après avivement je réunis par points séparés au crin de Florence, l'incision qui va des lombes au périnée. Je réunis les deux moitiés du scrotum. La paroi abdominale est d'une minceur extrême et j'ai grand'peine à établir un peu de consolidation; l'éventration est liée à une atrophie de tout le plan abdominal et on arrive sur le péritoine à la moindre éraillure. Impossible de faire une cure radicale. Le résultat est bon, réunion immédiate sauf quelques points de sûreté laissés aux points les plus infectés.

Je revois le malade le 20 août, dans un état excellent.

Je constate l'atrophie du testicule gauche, la rétraction complète du scrotum autour de lui, le testicule droit est normal, l'éventration est toujours aussi accentuée.

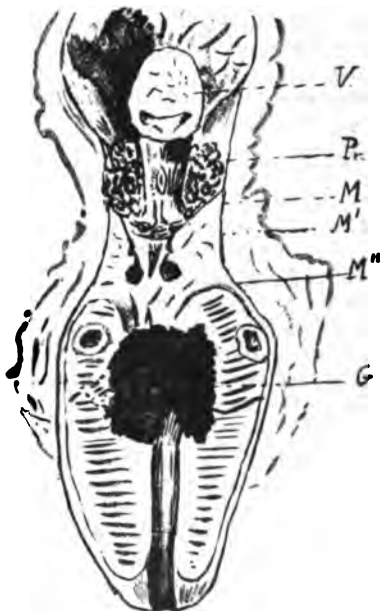
Il existe une petite fistulette urinaire périnéale; pour activer sa cicatrisation une sonde molle 17 avait été placée.

OBS. XXII. (ESCAT et JUNIEN LAVILLAYROY.) — *Périuréthrite gangréneuse diffuse. — Énorme perforation de l'urèthre au niveau et surtout en avant d'un rétrécissement. — La désorganisation gangréneuse porte sur une partie du corps caverneux.*

En arrière de la perforation, masse cicatricielle entourant les débris de l'urèthre membraneux et bulbaire.

Urèthre prostatique et partie de l'urèthre membraneux rétro-strictural non dilatés.

La masse cicatricielle périuréthrale englobe l'aponévrose moyenne, le bulbe et le périurèthre scrotal. Le tissu cicatriciel parait être le reliquat d'un ancien traumatisme; il ne rappelle en rien les tissus de sclérose périuréthrale infectieuse.



Perforation gangréneuse de l'urèthre au-devant d'un rétrécissement. Intégrité de la région rétro-stricturale.

V. Vessie; P. Prostate; M M' M". Région membraneuse et bulbaire englobée dans le tissu cicatriciel parsemé de kystes; G. Perforation gangréneuse de l'urèthre scrotal et pénien.

Le nommé L. Joseph, 55 ans, entre le 15 juin à Tenon, salle Montyon, dans un état désespéré. Ce malade est dans le coma; il présente les signes d'une infiltration d'urine. M. Lavillauroy, interne de garde, incise largement tous les foyers. Ce malade est mort quelques heures après, sans qu'on puisse recueillir aucun renseignement.

Le résultat de l'autopsie nous a paru typique comme exemple de perforation gangréneuse en avant du rétrécissement, au point où la poussée vésicale devait le moins s'exercer; l'examen de cette perforation ou plutôt de cette désorganisation gangréneuse de l'urèthre scrotal ne permet pas de dire s'il existait une dilatation avec stagnation uréthrale à ce niveau. Quoiqu'il en soit, la région rétro-stricturale n'est pas dilatée ici et ne présente aucune des lésions classiques que l'on pourrait y trouver.

Obs. XXIII. (Service de M. le Dr Bazy.) — *Rétrécissement blennorrhagique large. — Sclérose totale de l'urèthre. — Périuréthrite diffuse chronique avec abcès torpides à répétition. — Sclérose vésicale et rétention incomplète. — Interventions multiples. — Résultat palliatif par suite de la nécrose lente des parois uréthrales. — Source continue de fissures et de fistules.*

B... Pierre, âgé de 61 ans, entré le 7 mars 1895, sorti le 20 janvier 1897, rentré le 1er février 1897.

Typhoïde à 10 ans. Blennorrhagie à 34 ans. Depuis très longtemps (?) troubles fonctionnels, miction fréquente mais pénible, peu de douleurs.

En 1895, abcès périuréthraux, trajet fistuleux; opéré à Saint-Louis par M. Nélaton, sort volontairement non guéri, entre à Tenon le 7 mars.

On constate à la partie antérieure de la région périnéale, en arrière du raphé des bourses, un orifice fistuleux; l'urine s'écoule en grande partie par cet orifice pendant les mictions; la boule 7 passe seule au niveau de la fistule, l'état général est mauvais, les urines sales, sans sucre, mais purulentes.

11 avril, première intervention, ablation de callosités et du trajet fistuleux; la cicatrisation du trajet ne fut terminée que le 1[er] juillet. Récidive le 20 juillet.

Sonde à demeure et cautérisation. Le malade va à Vincennes la fistule étant fermée.

25 février 1896, il revient à Tenon. A ce moment, je constate une longue cicatrice médiane soudée à l'urèthre et divisant le périnée en deux parties distinctes qui bombent en avant; du côté droit surtout, la fosse périnéale est tendue jusqu'à la fosse ischio-rectale, une longue incision allant de la région médiane (urèthre scrotal) jusqu'au milieu de la fosse ischio-rectale, ouvre un foyer fongueux rempli d'urine et de pus grumeleux, le sommet du foyer part de l'urèthre, dont la paroi est détruite et fongueuse. (Détails de l'opération dans le registre de M. le D[r] Bazy.)

Bourrage de la cavité avec gaze iodoformée.

Peu de temps après, réunion secondaire de la plaie au crin de Florence. Récidive les jours suivants.

Deux nouvelles interventions ont été pratiquées depuis, mais la rétention incomplète de la vessie et l'état du canal, dont le bistouri ne peut circonscrire la lésion diffuse, condamnent ce malade à la récidive des fistules et à l'incurabilité.

ERRATA

Page 915, note 5, ajouter : POUSSON, *Abcès urineux à répétition* (*Policlinique de Bordeaux*, 1890, et *Bulletin médical*, 1893). — ALBARRAN, *Abcès et rétrécissements peu prononcés de l'urèthre* (*A. g.-u.*, 1893).

Page 916, note 1, au lieu de : (*Semaine médicale*, 1889), lire : (*Semaine médicale*, 1887).

Page 917, note 1, après : *Thèse de Lyon*, ajouter : année 1896.

Page 920, note 3, ajouter : Pousson et Segalas ont publié un cas de lymphangite gangréneuse du fourreau de la verge (*Académie des sciences*. 1895).

Page 935, note 1, au lieu de : (*Semaine médicale*, 1885), lire : (*Semaine médicale*, 1887).

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

DE LA NÉPHROTOMIE

Par MM. F. Guyon et J. Albarran (de Paris).

Rapport sur la première question mise à l'ordre du jour du Congrès français de chirurgie.

Hévin, dans son beau mémoire, analyse les observations de néphrotomie publiées par les anciens et conclut en disant « qu'il est du moins fort douteux, s'il n'est pas absolument probable, que la taille du rein ait jamais été pratiquée, sans que cette opération ait été déterminée par quelque tumeur abcédée ou par quelque ulcération fistuleuse, suite de suppuration dans le rein, qui s'était fait jour à l'extérieur de la région lombaire ».

En 1770, J.-L. Petit résume l'observation d'une hydronéphrose calculeuse qui fut incisée sur son conseil de propos délibéré, et Miquel, en 1849, pratiqua une opération analogue après l'application réitérée de caustiques. Ces faits isolés n'eurent pas grande influence sur la chirurgie rénale et ce n'est qu'à partir de 1870, lorsque les deux opérations de Durham et de Bryant furent connues, que la néphrotomie commença à être pratiquée. Dans ces dernières années la taille rénale est devenue une opération courante, dont les bons résultats ont été appréciés par tous les chirurgiens. Mais on a vu aussi entrer dans la pratique des opérations rivales de la néphrotomie.

Dans les mêmes affections que certains auteurs traitent par l'ouverture du rein, d'autres chirurgiens conseillent la néphrectomie, et, dans ces dernières années, on a essayé de substituer à la néphrotomie, ou à la néphrectomie, des opérations conservatrices portant sur le bassinet et l'uretère.

L'accord n'est pas établi sur la valeur relative de ces interventions

et la discussion reste ouverte en ce qui regarde les indications respectives de ces différentes opérations.

Nous ne nous attarderons pas aux détails de la technique opératoire de la néphrotomie; ils sont bien réglés et connus de tous; nous nous attacherons surtout, dans ce rapport, à l'étude des diverses indications de la néphrotomie et nous chercherons à les préciser.

Le mot néphrotomie, qui dans la terminologie de Simon s'appliquait aussi bien à l'incision qu'à l'extirpation du rein, n'est plus employée aujourd'hui pour désigner l'ablation de l'organe, que tous les auteurs appellent, avec raison, néphrectomie. Mais on applique encore la désignation de néphrotomie à des opérations variées. On dit avoir pratiqué une néphrotomie exploratrice, aussi bien lorsqu'on se borne à mettre le rein à découvert, que lorsqu'on incise l'organe, et, contrairement à la terminologie précise adoptée pour les autres organes en chirurgie, on continue à confondre sous le nom de néphrotomie l'incision simple, temporaire, du rein et l'ouverture qu'on maintient béante par des procédés variés. Il serait rationnel de réserver le nom de *néphrotomie* à la simple incision rénale et d'appeler *néphrostomie* l'ouverture du bassinet à travers le tissu rénal, lorsque la plaie du rein est maintenue ouverte et qu'on crée ainsi, dans un but thérapeutique et de propos délibéré, une fistule chirurgicale.

Nous étudierons ces deux variétés d'incision rénale, laissant complètement de côté la simple incision exploratrice des parois de l'abdomen.

I. — Néphrotomie.

Ouverture temporaire du rein.

Cette opération est pratiquée : 1° pour explorer le rein, le bassinet ou l'uretère; 2° pour permettre l'extraction des calculs; 3° accessoirement, comme temps préliminaire dans certaines opérations portant sur l'uretère et le bassinet.

A. Néphrotomie exploratrice. — La grande majorité des chirurgiens reconnaît aujourd'hui que, pour bien explorer le rein, il ne suffit pas de palper l'organe à travers une incision de laparotomie comme l'a préconisé Thornton; on sait aussi que l'incision lombaire, qui permet pourtant de bien palper et de voir le rein, est elle-même insuffisante.

Nombre d'erreurs ont été commises parce que les opérateurs se sont bornés à examiner la surface externe du rein. On a trop insisté pour que nous y revenions sur les *calculs* méconnus ainsi, mais il est encore d'autres affections rénales que cette méthode insuffisante laisse passer inaperçues : qu'il nous suffise de citer certains cas de tuberculose (Guyon, Albarran, Routier), des

néoplasmes ne faisant pas saillie à la surface du rein (Albarran) et les néphrites hématuriques (Albarran, Poirier, Pousson, etc.). Les méthodes d'exploration intermédiaires entre l'exploration externe et l'incision du rein, telles que l'*acupuncture*, pouvaient être utiles dans les premiers tâtonnements de la chirurgie rénale, lorsque les chirurgiens craignaient d'inciser le parenchyme du rein. Dans l'état présent de cette chirurgie, l'acupuncture du rein nous paraît devoir être abandonnée. Cette manœuvre ne peut être utile que lorsque l'aiguille rencontre un calcul qu'on soupçonnait déjà. Or, si le calcul est constaté, il faudra pour l'extraire pratiquer la néphrotomie (nous laissons de côté la pyélotomie qui ne serait guère applicable dans ces cas de calculs difficiles à trouver). Si, au contraire, l'aiguille ne trouve pas de calcul, il n'est guère de chirurgien aujourd'hui qui se contente de ce moyen d'exploration et qui ne se décide à ouvrir le rein. Si donc la néphrotomie doit être pratiquée après une acupuncture négative et si elle est la conséquence obligée d'une exploration positive au moyen de l'aiguille, nous sommes en droit de conclure que l'acupuncture exploratrice du rein ne présente pas d'indication.

Les tentatives de *radiographie* pratiquées par nous et conseillées par Fenwick n'ayant pas encore donné de résultats suffisants, nous sommes conduits à dire que, pour le moment, le meilleur mode d'exploration du rein est la néphrotomie.

L'observation des opérations pratiquées chez l'homme prouva d'abord l'innocuité de l'incision rénale, ce que confirma ensuite l'étude expérimentale chez les animaux (Maas, Tillmans, Pisenti, Tuffier, Barth, etc.). Le Dentu démontra, chez l'homme, que le rein suturé après néphrotomie se réunit sans difficulté. C'est un fait acquis que l'incision chirurgicale du rein sain ou peu altéré ne présente aucun danger et qu'elle ne détermine que des lésions peu importantes du parenchyme sécréteur. Mais il ne suffit pas d'établir l'innocuité de la néphrotomie exploratrice; il faut encore prouver son utilité. Or, les résultats de la néphrotomie exploratrice varient suivant la technique employée et selon la maladie dont le rein est atteint. Nous ne pourrions, sans sortir du cadre étroit d'un rapport d'ensemble, étudier en détail le *manuel opératoire* de la néphrotomie exploratrice. Nous nous bornerons à déterminer les conditions que nous paraît devoir remplir ce genre d'intervention. L'incision rénale doit : 1° détruire le moins possible du parenchyme rénal; 2° saigner peu; 3° ouvrir les calices et le bassinet; 4° exposer à la vue le maximum de tissu rénal.

Le manuel opératoire qui remplit le mieux ces conditions consiste à aborder le rein par une incision lombaire recto-curviligne ou oblique; après avoir bien dépouillé l'organe de son enveloppe adipeuse, on attire autant que possible la glande vers l'extérieur et l'on fait comprimer le pédicule par les doigts d'un aide. Les choses ainsi disposées, on pénètre dans le rein en l'incisant largement sur son bord convexe et l'on arrive jusqu'au bassinet; la coupe que l'on

pratique est analogue à celle qui est usitée dans les autopsies. L'époration ainsi conduite remplit les conditions ci-dessus énoncées :

1° *Elle détruit le moins possible de tissu rénal.* — Toute incision du rein détruit une partie du parenchyme sécréteur; cette atrophie est en rapport direct avec le nombre et l'importance des vaisseaux blessés : le territoire frappé de mort correspond, en effet, à la zone où se distribuent les vaisseaux sectionnés (Barth, Albarran). Or l'incision dont nous parlons blesse un minimum de vaisseaux.

2° *Elle saigne peu.* — La compression du pédicule permet d'inciser le rein à blanc et facilite ainsi l'inspection de la surface de section. Le peu d'importance des vaisseaux lésés permet d'arrêter l'hémorrhagie; l'exploration terminée, la plaie rénale est réunie par des sutures profondes et superficielles.

3° *Elle ouvre le mieux possible les calices et le bassinet.* — La difficulté réelle de bien ouvrir les deux calices collecteurs supérieur et inférieur a conduit plusieurs auteurs à préconiser la pyélotomie pour explorer les calices; Leguen a proposé, lorsqu'on soupçonne un calcul, de pratiquer, sur le bord convexe du rein, deux incisions l'une supérieure, l'autre inférieure, laissant intacte la partie moyenne du parenchyme. Nous donnons cependant la préférence à la section large du bord convexe. Le diagnostic est souvent modifié pendant l'opération, lorsqu'on soupçonne un calcul, on peut trouver une autre lésion et il convient d'explorer le plus possible du parenchyme rénal. D'ailleurs, le chirurgien peut à son gré prolonger l'incision du côté des pôles supérieur ou inférieur du rein, si cela paraît nécessaire. Si un des gros calices ne se trouvait pas bien ouvert (dans les cas où le bassinet manque presque complètement), un calcul ne pourrait échapper à l'exploration combinée des deux mains; un doigt est introduit dans l'intérieur de la plaie rénale, tandis que l'autre main palpe et appuie sur les différents points de la surface extérieure de l'organe.

4° *Il faut exposer à la vue le maximum de tissu rénal.* — L'incision que nous indiquons remplit le mieux cette condition essentielle; la nécessité de procéder ainsi est démontrée par des cas nombreux de tuberculose, de néoplasme et de néphrite.

La néphrotomie exploratrice est le plus sûr moyen de se rendre, le mieux possible, compte de l'état du rein; néanmoins, dans certains cas, ce moyen lui-même est infidèle. L'un de nous a montré que des lésions de *tuberculose* miliaire peuvent échapper, même lorsqu'elles siègent dans la substance corticale, et Routier a publié un cas de tuberculose hématurique due à une petite lésion siégeant dans une papille; elle aurait certainement échappé à la néphrotomie. Il peut même se faire que l'incision exploratrice conduise à une erreur de diagnostic : un de nos cas personnels est intéressant à ce point de vue. Chez un malade le diagnostic était hésitant entre un néoplasme et un calcul du rein : après l'incision lombaire l'examen du rein à la vue et au palper faisait penser à une hydronéphrose : le rein fut incisé, il s'écoula une assez grande quantité d'urine et,

lorsque le doigt fut introduit dans le bassinet à travers la plaie du rein, on constata qu'il s'agissait bien d'une dilatation, qui paraissait banale, des calices et du bassinet. Avec le liquide était sortie de la poche une petite fausse membrane qui paraissait due à la pyélite; or l'examen microscopique démontra dans cette fausse membrane la structure du cancer alvéolaire. Trois semaines après, la néphrectomie fut pratiquée avec succès et démontra l'existence d'un néoplasme du rein qui avait échappé à l'incision exploratrice. Les lésions de certaines néphrites, qui jouent un rôle important dans les hématuries dites essentielles (Albarran) peuvent ne pas être reconnues par un œil exercé et n'être diagnostiquées que par le microscope.

B. Néphrolithotomie. — La néphrolithotomie, c'est-à-dire la néphrotomie avec extraction des calculs par la plaie rénale, ne nous retiendra pas longtemps.

Toutes les considérations que nous avons développées au sujet de la néphrotomie exploratrice sont applicables ici et la seule question à discuter est de savoir s'il convient mieux d'aborder le calcul à travers le parenchyme rénal, par néphrotomie, ou à travers les parois du bassinet par la pyélotomie.

La *pyélotomie* présente l'incontestable avantage d'épargner le parenchyme sécréteur et on comprend que les chirurgiens tels que Lloyd et Czerny la préfèrent à la néphrotomie, surtout lorsque l'exploration manuelle du rein montre que le calcul se trouve dans le bassinet. L'un de nous a fait remarquer que les reins calculeux sont toujours atteints par la néphrite scléreuse, lésion qui aggrave les altérations du parenchyme rénal consécutives à la section chirurgicale et aux manœuvres que nécessite l'extraction de la pierre. En fait les deux examens histologiques de reins ayant subi la néphrolithotomie publiés par Greiffenhagen montrent des lésions beaucoup plus accusées que celles qui ont été constatées après la néphrotomie dans les reins non calculeux. Il résulte de ces considérations qu'il serait préférable, au point de vue de l'avenir du rein, d'enlever les calculs par la pyélotomie; par contre, cette opération présente de sérieux désavantages. En premier lieu les *fistules* sont beaucoup plus fréquentes après l'incision du bassinet qu'après la néphrotomie, et quoique ces fistules guérissent d'habitude spontanément, elles n'en constituent pas moins un sérieux inconvénient.

En second lieu, il faut considérer que l'*exploration du rein calculeux*, qui est le temps le plus délicat dans l'opération des pierres rénales, se fait beaucoup moins bien à travers l'incision du bassinet; on s'exposerait, en agissant ainsi, à méconnaître des calculs logés dans les calices.

Enfin, nous reprochons à la pyélotomie d'*augmenter les difficultés qu'on éprouve dans l'extraction de certains calculs;* il serait, en effet, matériellement impossible d'enlever, par le bassinet, certaines pierres coralliformes. On voit, en somme, que, tout bien considéré,

la néphrotomie est supérieure à la pyélotomie, pour l'extirpation des calculs du rein. La pyélotomie pourra être indiquée, lorsque, par l'exploration manuelle du rein, on sent nettement, dans le bassinet, une pierre régulière et de volume moyen.

C. — Nous ne ferons que mentionner *la néphrotomie qui a pour but de faciliter une opération plus compliquée pratiquée sur le bassinet et l'extrémité supérieure de l'uretère afin de rétablir le cours des urines.* Dans ces cas, lorsqu'on incise le rein, on ne fait que se créer une voie d'accès et, suivant les cas, on fera ou non la fermetnre de la plaie rénale; au surplus, on agit alors sur des reins en état de rétention et les considérations que nous aurions à faire valoir ici seront développées plus loin.

II

Établissement d'une fistule rénale chirurgicale.

Cette opération peut se pratiquer par la voie transpéritonéale ou par la voie lombaire.

Sans insister longuement sur les détails, bien réglés aujourd'hui, de la néphrostomie, nous dirons que, comme presque tous les auteurs, nous donnons la préférence à l'incision lombaire. Les principales raisons de ce choix sont : la facilité opératoire plus grande ; la gravité moindre de l'opération; les conditions très supérieures au point de vue du traitement consécutif des fistules, quelle que soit l'opération secondaire qu'on se propose de pratiquer.

Les conditions que doit réunir une bonne néphrostomie sont les suivantes : aborder facilement le rein; faire communiquer largement, entre elles et avec le bassinet, les différentes poches que peut présenter une rétention rénale; éviter les fusées purulentes périphériques; enfin, faciliter les opérations qu'on peut avoir besoin de pratiquer ultérieurement sur le même rein.

1° *Aborder facilement le rein.* — L'incision qui permet de mieux aborder le rein est l'incision recto-curviligne (Guyon) ou oblique en bas et en dehors. En opérant ainsi, on peut, en prolongeant plus ou moins loin en avant l'extrémité inférieure de l'incision, se donner autant de jour qu'il faudra. Ces incisions permettent encore, surtout la recto-curviligne, d'aborder, avec facilité, le ligament vertébrocostal de Heule, et de s'en servir comme point de repère, pour ménager la plèvre.

2° *Faire communiquer librement, entre elles et avec le bassinet, les différentes poches qui existent dans un grand nombre de rétentions rénales.* — Il est nécessaire, tout d'abord, de bien aborder le rein, en l'incisant largement le long de son bord convexe : il convient, ensuite, d'explorer très attentivement toute la surface interne du rein, et de détruire le mieux possible les cloisons des différentes loges.

3° *Éviter les fusées purulentes périphériques et faciliter les opérations ultérieures.* — Le mieux est de suturer les deux valves du tissu rénal aux lèvres antérieure et postérieure de la plaie pariétale, le plus près possible des téguments (Guyon). Lorsque le rein est uni à la paroi, il n'y a pas de décollement à craindre, tout au moins en avant et en arrière, le drainage se fait dans les conditions les plus complètes, et, dans les opérations itératives, l'organe superficiellement fixé est facilement accessible, il n'est pas entouré d'adhérences secondaires.

L'opération de la néphrostomie a pour but, soit d'évacuer une rétention rénale septique ou aseptique, soit encore de rétablir le fonctionnement du rein dans les cas d'anurie.

Avant d'aborder l'étude des indications opératoires, il nous paraît essentiel de résumer en quelques mots ce que nos études, sur la physiologique pathologique des reins incisés et maintenus ouverts, nous ont permis d'établir. Nous distinguerons deux cas, suivant que le rein était ou non atteint préalablement de rétention.

1° *Physiologie pathologique des reins néphrostomisés sans rétention préalable.* — Dans ces cas, on est frappé tout d'abord par la véritable impunité dont jouit le tissu rénal incisé et exposé. Le rein ouvert reste indifférent aux contacts et aux pressions; les corps étrangers que l'on y introduit et qui y séjournent (drains, gaze) ne déterminent aucune gêne, les lèvres de la plaie rénale sont accrochées et tirées en dehors par des écarteurs, sans souffrance, ses cavités peuvent être soumises au curetage; les injections de liquides médicamenteux ne sont pas senties, le nitrate d'argent en solution à 1 et 2 pour 1 000 n'est pas douloureux, seuls les liquides très chauds sont mal tolérés; enfin, l'urine est sécrétée avec abondance. Il nous avait été facile de constater que l'urine présentait des caractères analogues à ceux de l'urine normale, ce qui faisait prévoir que l'infection secondaire avait peu de prise sur ces reins néphrostomisés, et que les altérations de leur parenchyme devraient être peu marquées. L'examen d'un rein d'anurique, pratiqué seize jours après la néphrostomie, nous a montré que, en réalité, les altérations du parenchyme sont peu importantes : elles se résument dans une sclérose qui, partant des bords de la plaie, s'étend plus ou moins loin; le tissu rénal est bien conservé. Ainsi, malgré la libre communication du rein avec l'extérieur, malgré le drainage, l'infection a peu de prise sur le bassinet et sur le tissu du rein. Nous croyons que cette remarquable résistance du tissu rénal à l'infection est due à ce que, lorsque le rein est ouvert, l'urine peut s'écouler librement au dehors. Ce fait particulier ajoute une preuve de plus au rôle prépondérant que joue la rétention dans les infections rénales ascendantes.

Le tissu rénal étant bien conservé, on comprend la permanence de la fonction sécrétoire du rein. Les analyses de l'urine recueillie dans ces cas par la fistule rénale, montrent que l'urine du rein néphrostomisé diffère peu de l'urine normale. Il est plus remarquable

encore de voir la fonction rénale se rétablir dans l'anurie à la suite de l'incision du rein.

2° *Physiologie pathologique des reins ouverts consécutivement à une rétention.* — Nous avons observé, dans cette catégorie de cas, les mêmes phénomènes de résistance du tissu rénal, nous n'y reviendrons pas, et nous allons brièvement résumer les recherches que nous avons publiées sur ce sujet, elles ont trait à l'étude de la fonction rénale. On sait à quel point la mise en tension du rein normal modifie sa sécrétion (Guyon); lorsque, dans un rein en rétention, complète ou incomplète, aseptique ou septique, l'obstacle au cours de l'urine est levé, le rein reprend son fonctionnement d'une manière plus ou moins parfaite. Ce retour de la fonction s'observe aussi bien dans les rétentions septiques que dans les aseptiques, dans les cas de rétention complète comme dans ceux de rétention incomplète. La reprise de la sécrétion rénale est plus ou moins parfaite suivant les cas, et se trouve en rapport direct avec les lésions que la rétention a déterminées dans le parenchyme rénal. Ces altérations du parenchyme sont moins marquées, toutes choses égales d'ailleurs, dans les uronéphroses que les rétentions septiques. Dans les deux espèces de rétention, les lésions sont plus accentuées dans les rétentions complètes que dans les incomplètes. Il en résulte que, dans la néphrostomie pratiquée pour une rétention rénale, le retour de la fonction se fera mieux dans les uronéphroses que dans les uropyonéphroses, et dans celles-ci que dans les pyonéphroses d'un autre côté, si ces rétentions rénales étaient incomplètes, le rein fonctionnerait mieux que si elles étaient complètes.

Lorsque la rétention rénale est de courte durée, les troubles fonctionnels sont dus surtout aux troubles circulatoires du rein et, dans ces cas, si l'obstacle est levé, la glande rénale peut reprendre son fonctionnement normal. Lorsque les rétentions sont de longue durée, il se produit des lésions irréparables du parenchyme, et la fonction rénale reste pour toujours troublée; la suppression de l'obstacle cause de la rétention ne fait que rétablir en partie la sécrétion du rein.

Il importe d'appeler l'attention sur la valeur réelle que présentent, au point de vue physiologique, des poches de rétention rénale dans lesquelles les altérations paraissent si avancées qu'on pourrait croire que tout le tissu rénal a été détruit. Nous prendrons comme type, pour l'étude de la sécrétion rénale dans les rétentions ouvertes, un rein atteint d'uropyonéphrose incomplète datant de un à deux ans, et dont l'épaisseur du parenchyme atteint au maximum un centimètre d'épaisseur.

Au point de vue de la *quantité d'urine* sécrétée dans les vingt-quatre heures, nous avons vu que des poches très minces d'uronéphrose, ne présentant que quelques millimètres d'épaisseur, fournissent, en général, presque autant d'urine que le rein du côté sain et, certains jours même, nous avons constaté que le rein malade sécrète autant d'urine que son congénère. La *composition chimique*

de l'urine étudiée au moyen des courbes graphiques fournit des faits intéressants.

Les courbes de l'*urée* démontrent : 1° que la somme totale de l'urée sécrétée par les deux reins dans les vingt-quatre heures subit d'un jour à l'autre des variations considérables; 2° que la courbe de l'urée du rein sain est presque parfaitement parallèle à la courbe de l'urée totale éliminée par les deux reins, elle présente les mêmes oscillations; 3° que la courbe de l'urée du rein malade présente des oscillations de peu d'importance et sans rapport avec les variations des courbes précédentes. Le rein malade sécrète une quantité d'urée qui varie peu d'un jour à l'autre et qui représente parfois près de la moitié, le plus souvent le tiers ou le quart de l'urée totale; les variations de ce rapport sont dues presque exclusivement aux différences de sécrétions du rein sain. Certains jours pourtant, lorsque le bon rein sécrète peu d'urée, on voit le rein malade en fournir un peu plus que d'habitude, mais cette ébauche de compensation n'est jamais bien importante.

Les *phosphates* suivent des oscillations analogues à celles de l'urée; la quantité relative de ces sels éliminée par le rein malade est un peu moindre par rapport au rein sain que la quantité d'urée comparée des deux reins.

Les *chlorures*, au contraire, s'éliminent mieux que l'urée : le rapport entre les chlorures de toute l'urine des vingt-quatre heures et ceux éliminés par le rein malade est de 1,5 à 1.

La *potasse* s'élimine moins bien par le rein malade qui fournit trois ou quatre fois moins de ce sel que le rein sain.

Les poches rénales ouvertes se comportent d'une manière variable au point de vue de l'élimination des différentes substances absorbées par le malade. Nous avons constaté que l'*iodure de potassium* passe presque avec la même rapidité dans l'urine des deux reins; le *sous-carbonate de fer* passe plus vite par le rein sain. En étudiant le passage du *bleu de méthylène* nous avons vu, dans plusieurs cas d'hydronéphrose, que cette substance passe plus tardivement dans l'urine sécrétée par le rein malade que dans l'urine du rein sain; chez certains malades nous avons constaté que le rein hydronéphrosé était imperméable au bleu.

Indications générales de la néphrostomie. — La plupart des auteurs se sont plu à mettre en parallèle la néphrostomie et la néphrectomie : celle-ci plus grave mais soi-disant plus radicale, celle-là ayant surtout pour inconvénient la fréquence des fistules. Les statistiques ont succédé aux statistiques et, si nous nous abstenons d'en donner de nouvelles, si nous ne résumons même pas les soixante et onze néphrostomies que nous avons pratiquées à Necker avec la faible mortalité opératoire de 15 p. 100, c'est que nous croyons que cet assemblage de cas disparates ne présente pas d'utilité réelle; il n'y a pas de comparaison à établir entre la gravité de chacun d'eux; elle était parfois extrême et fut toujours grande. Le problème des indications de la néphrostomie ne peut

être pratiquement envisagé si l'on ne prend pour base les enseignements de la physiologie pathologique; l'opérateur doit, avant tout, vouloir la conservation ou le rétablissement des fonctions rénales.

Dans ces dernières années, sous l'influence des travaux de Kuster et de Fenger, des opérations conservatrices ayant pour but de rétablir le cours des urines en opérant sur l'uretère et le bassinet ont ajouté un nouveau chapitre au traitement des rétentions rénales. Il est nécessaire aujourd'hui, pour établir le bilan de la néphrostomie, de tenir compte de ces opérations récentes.

Les conditions dans lesquelles on pratique la néphrostomie varient suivant la maladie pour laquelle on intervient. Nous étudierons successivement la néphrostomie dans l'anurie, dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses.

A. **Néphrostomie dans l'anurie.** — Les premières néphrostomies pour anurie ont été pratiquées par Clément Lucas en juin 1895 et par Mollière de Lyon en novembre de la même année. Bardenheuer avait déjà inauguré la période chirurgicale dans le traitement de l'anurie calculeuse lorsqu'il pratiqua, en 1882, la pyélotomie chez un malade de Thelen. Depuis ces premières interventions on a pratiqué tantôt des opérations sur l'uretère et le bassinet, tantôt l'ouverture du rein avec ou sans suture du parenchyme.

Pour bien établir les indications de ces différentes opérations dans l'anurie calculeuse, il est nécessaire d'indiquer rapidement la physiologie pathologique de l'accès.

Il faut tout d'abord rappeler que, chez les calculeux rénaux, même avec lithiase primitive sans infection, les deux reins présentent toujours des lésions plus ou moins avancées, que l'un de nous a décrites sous le nom de néphrite aseptique des lithiasiques. L'existence de ces lésions explique, à notre avis, les phénomènes différents qu'on observe à la suite de l'obstruction calculeuse de l'uretère et ceux qu'on voit consécutivement à la ligature aseptique expérimentale de ce conduit.

Lorsqu'un calcul interrompt brusquement le cours des urines, il est exceptionnel d'observer une rétention rénale de quelque importance au-dessus de l'obstacle, alors que l'uronéphrose est de règle dans la ligature uretérale. Dans l'obstruction calculeuse il faut tenir grand compte, en ce qui regarde le rein du côté malade, non seulement de l'obstacle mécanique au cours de l'urine, mais encore et surtout des phénomènes congestifs du côté du rein et de la suppression par réflexe inhibitoire de la sécrétion rénale.

Il est nécessaire aussi de considérer que, dans la plupart des cas d'anurie calculeuse, le rein du côté opposé ne fonctionnait déjà plus, avant l'attaque d'anurie. Dans un certain nombre de cas ce rein paraît normal, mais, même alors, il peut présenter les lésions de néphrite aseptique dont nous parlions, lésions qui le rendent plus

apte qu'un autre rein à subir l'influence inhibitrice d'un réflexe parti de l'autre rein (réflexe réno-rénal, Guyon).

Il est enfin indispensable de tenir compte, dans l'établissement des indications, de la gravité de l'état général de la plupart des anuriques qu'on opère. L'état précaire de ces malades conduit le chirurgien à préférer les opérations les plus simples et les plus rapides, celles qui mettent le mieux à l'abri des phénomènes du shock opératoire si redoutables en pareil cas.

Ces considérations nous amènent à penser que, dans l'anurie calculeuse, l'acte opératoire doit être de courte durée; s'il est préférable d'enlever le calcul qui obstrue les voies d'excrétion, le but de l'opération n'est pas l'extraction de la pierre. On doit avant tout s'efforcer de faire reprendre au rein sa fonction, de le mettre à même d'éliminer l'urine. En fait, les premiers opérateurs ont souvent dû se contenter d'ouvrir le rein sans pouvoir enlever le calcul; le succès a justifié leur conduite et dans un certain nombre de cas on a vu le calcul s'éliminer spontanément par la suite. MM. Demons et Pousson ont insisté, avec grande raison, sur les avantages qu'il y a à se contenter de pratiquer la néphrostomie sans trop s'inquiéter du calcul.

Comparons maintenant les différentes opérations pratiquées dans l'anurie calculeuse.

L'*uretérotomie* a donné des succès, mais présente souvent des inconvénients. Lorsque le calcul est engagé au niveau du détroit supérieur ou près de la vessie, l'opération est longue et délicate, peu en rapport avec la gravité de l'état général de ces malades. Dans ces cas, même si le diagnostic était porté, nous donnerions la préférence à la néphrostomie. Lorsque le calcul se trouve engagé dans la portion supérieure de l'uretère, mieux vaut encore aller le chercher à travers l'incision de la néphrostomie, en essayant au besoin de le faire remonter de l'uretère dans le bassinet : en agissant ainsi on peut explorer le rein et se rendre compte de l'existence ou de l'absence d'autres calculs. L'uretérotomie simple permet une exploration moins complète.

La *pyélotomie* présente sur la néphrostomie l'avantage de ne pas ajouter aux lésions d'un parenchyme rénal déjà altéré. Par les raisons que nous avons données en parlant de la néphrolithotomie ordinaire, la pyélotomie pourrait être indiquée lorsqu'il s'agit d'un calcul non ramifié qu'on sent aisément par la palpation dans le bassinet; mais les enseignements de la physiologie pathologique nous font penser que le rétablissement de la fonction rénale est beaucoup mieux assuré par l'incision du parenchyme rénal que par celle du bassinet. Ce doit être en pareil cas l'objectif de l'opérateur.

La *néphrotomie* avec extirpation du calcul et suture immédiate du rein a été pratiquée avec succès dans un cas de Legueu. L'un de nous, dans une opération semblable pratiquée le dixième jour d'une anurie calculeuse, a eu un décès. Tenant compte de ce fait, qu'un rein néphrotomisé et suturé paraît moins apte à bien sécréter qu'un

rein laissé ouvert, nous pensons aujourd'hui que la néphrostomie simple est préférable dans ces cas à la néphrolithotomie avec suture immédiate. Nous ne voyons en faveur de la suture que l'absence de fistule consécutive; mais il faut considérer que, si l'uretère est libre, la cicatrisation du rein est rapide. Or cette liberté de l'uretère est une *condition indispensable* à la suture. Nous ferons remarquer, en faveur de la néphrostomie, la difficulté qu'on éprouve souvent à s'en assurer en faisant le cathétérisme rétrograde de l'uretère, la plus grande longueur de l'acte opératoire nécessitée par ce cathétérisme lui-même et par la suture du rein.

La *néphrostomie* nous paraît être l'opération de choix dans la grande majorité des cas d'anurie calculeuse. C'est l'opération de nécessité dans les cas très graves.

B. **Néphrostomie dans l'uronéphrose.** — Les chirurgiens extirpent volontiers les volumineuses uronéphroses. Ces grandes poches sont considérées comme ayant une valeur physiologique à peu près nulle et, d'un autre côté, la néphrectomie donne, dans ces cas, d'excellents résultats.

Si nous nous reportons à ce que nous avons dit plus haut sur la valeur fonctionnelle qu'ont en réalité les uronéphroses même très volumineuses, on comprendra que, en principe, il soit préférable d'essayer les opérations conservatrices. Cela nous paraît d'autant plus justifié que nous pourrions citer de nombreuses observations de malades dont un rein a été complètement détruit, et qui vivent, grâce à un seul rein hydronéphrosé et ouvert par néphrostomie.

La néphrostomie a contre elle de laisser à sa suite une fistule qui peut être définitive; aussi peut-on dire que, dans l'état actuel de la chirurgie, la néphrostomie est loin de représenter l'opération conservatrice idéale. On doit s'efforcer de ne pas enlever le rein et d'éviter en même temps la formation d'une fistule urinaire. C'est dire qu'il ne suffit pas à l'action chirurgicale de s'attaquer à l'uronéphrose elle-même en tant que poche de rétention rénale, mais que l'on doit essayer de s'adresser à la cause même de cette rétention. Nous sortirions de notre sujet en discutant ici les traitements variés qui tendent à conserver le rein en supprimant la cause de l'hydronéphrose; il nous suffira de mentionner, sans en discuter les indications : le cathétérisme uretéral; la néphrorrhaphie; l'uretérotomie, l'uretéropyélostomie, en un mot les différentes opérations qui visent à rétablir le cours normal des urines.

La néphrotomie ou la néphrostomie peuvent faire partie du manuel opératoire dans un certain nombre de ces interventions conservatrices, mais l'ouverture du rein ne constitue pas ici la partie essentielle de l'opération.

La néphrostomie en elle-même n'a pour but que de créer une fistule urinaire ; elle trouve sa vraie indication dans l'uronéphrose, lorsque, l'autre rein étant détruit, il est indispensable de conserver ce que la rétention a épargné de parenchyme rénal. Dans ces condi-

tions, la néphrectomie est interdite ; les manœuvres ou opérations qui ont pour but de rétablir le cours des urines ne devront être pratiquées qu'avec la plus grande prudence. Lorsqu'on se sera rendu compte que le rein du côté opposé a conservé un fonctionnement régulier, ce que seul le cathétérisme uretéral peut déterminer d'une manière précise, il est plus rationnel de s'adresser à la cause même de l'uronéphrose, et de rétablir de suite, si on le peut, le cours des urines. S'il paraissait impossible de lever immédiatement la cause de la rétention, mais si cet obstacle est de telle nature que l'espoir soit légitime de réussir dans une intervention ultérieure, il nous paraît logique de créer, temporairement, une fistule rénale. Nous admettons enfin la néphrectomie lorsqu'on ne peut réussir à rétablir le cours des urines, et qu'il est démontré que la sécrétion du rein malade présente une utilité restreinte, à condition bien entendu que le rein qui doit rester en place présente un fonctionnement normal.

C. **Néphrostomie dans les pyonéphroses.** — Au point de vue des indications opératoires, nous distinguons les pyonéphroses ordinaires et les pyonéphroses tuberculeuses.

1° *Pyonéphroses simples.* — La rétention de pus dans une poche pyélorénale crée des conditions analogues à celles de la formation d'un abcès dans un point quelconque de l'organisme; en ouvrant cette collection par l'incision rénale et en créant une fistule qui permette l'évacuation permanente du pus, c'est-à-dire en pratiquant la néphrostomie, on ne fait que se conformer aux règles classiques de la chirurgie.

Les avantages de la néphrostomie, dans ces cas, sont si évidents qu'il nous paraît inutile d'insister plus longuement. Nous nous bornerons à dire que l'opération se trouve indiquée et qu'elle donne de merveilleux résultats dans les cas les plus graves : tous ceux qui ont quelque habitude de la chirurgie rénale ont vu, comme nous, de véritables résurrections de malades dont la vie paraissait ne plus pouvoir se prolonger et qui ont définitivement retrouvé la santé.

L'objection toujours mise en avant contre la néphrostomie consiste dans la fréquence considérable des fistules post-opératoires et l'infirmité pénible qui en résulte. La crainte de la fistule a conduit un grand nombre d'opérateurs à pratiquer la néphrectomie d'emblée ; d'autres font des néphrectomies secondaires précoces; enfin, dans ces dernières années, on voit se dessiner de plus en plus la tendance à pratiquer d'emblée des opérations tendant à rétablir le cours normal des urines. Nous allons étudier rapidement ces différents points.

La *fistule* qu'on crée par la néphrostomie persiste en réalité dans un très grand nombre de cas et peut devenir permanente. Nous ferons d'abord remarquer que l'existence de cette fistule n'empêche pas les malades de vaquer à leurs occupations, de vivre de la vie

normale, de voyager, d'avoir des grossesses normales, de reprendre et de conserver un excellent état général. D'un autre côté, il est utile de rappeler que beaucoup de ces fistules finissent par se tarir spontanément, non seulement après quelques mois, mais même plusieurs années après l'intervention (Guyon), et cela d'autant plus facilement que le rein était plus détruit. Les malades que nous avons suivis sont restés définitivement guéris.

Nous reconnaissons volontiers qu'il est préférable de guérir la fistule que de la conserver, même si elle doit se tarir spontanément après plusieurs années. Or, dans un certain nombre de cas, on peut empêcher la formation de la fistule ou la guérir lorsqu'elle est déjà constituée, par le simple cathétérisme uretéral à demeure (Albarran); on le peut encore par des opérations qui rétablissent le cours normal de l'urine par l'uretère (Albarran); enfin la néphrectomie secondaire constitue une ressource ultime lorsque la guérison est impossible et que la sécrétion du rein malade ne présente pas une valeur physiologique réelle.

La *néphrectomie* d'emblée ne nous semble que très rarement justifiée dans les pyonéphroses simples, elle ne peut soutenir la comparaison avec la néphrostomie. Tous les chirurgiens reconnaissent, toutes les statistiques démontrent la gravité beaucoup plus grande de la néphrectomie primitive. Cette gravité est due d'un côté au shock opératoire, beaucoup plus considérable dans la néphrectomie que dans la néphrostomie, et surtout à la fréquence de lésions plus ou moins accusées du côté du rein qui reste en place. Nous posons comme principe qu'on ne doit jamais extirper un rein sans s'être assuré de la valeur fonctionnelle du rein qui doit rester en place et, dans les cas de pyonéphrose, nous ne croyons pas possible d'avoir des renseignements précis sur l'autre rein sans pratiquer le cathétérisme uretéral. Or, ceux qui ont l'habitude de ce moyen d'exploration savent que, dans la plupart des cas de pyonéphrose, l'état de la vessie est tel que les manœuvres nécessaires au cathétérisme uretéral ne peuvent être tentées. Pour bien comprendre la nécessité de l'exploration du rein du côté opposé et la gravité de la néphrectomie primitive dans les pyonéphroses, il est nécessaire de considérer que, dans les cas de rétention septique d'un rein, l'hypertrophie compensatrice du rein opposé est loin d'être aussi parfaite que lorsqu'il s'agit d'une simple uronéphrose. Nos expériences sur les animaux sont à cet égard très démonstratives.

Nous ferons enfin valoir, en faveur de la néphrostomie, ce que nous avons dit plus haut sur la valeur réelle que présentent, au point de vue fonctionnel, les poches des pyonéphroses chirurgicalement fistulisées.

L'extirpation primitive du rein dans les pyonéphroses ne nous semble justifiée que si on trouve réunies, chez le même malade, une série de conditions locales et générales qu'on ne pourra rencontrer que dans des cas très rares. Au point de vue du rein lui-même, il faudrait savoir, avant de l'extirper, qu'il n'est plus capable

de fonctionner d'une manière utile et se trouver en présence d'une de ces poches anfractueuses qui ne peuvent être bien drainées. En ce qui regarde le rein du côté opposé, il faudrait avoir déterminé de façon certaine qu'il est capable d'un bon fonctionnement. Enfin, l'état général du malade doit être tel que la néphrectomie ne se présente pas avec des caractères de trop grande gravité. Il en est tout autrement dans la plupart des cas. A côté de ces considérations, les inconvénients que présente une fistule nous paraissent présenter une minime importance, et nous croyons devoir conclure en disant que : dans les pyonéphroses la néphrectomie primitive ne présente guère d'indications.

Des opérations ayant pour but de rétablir d'emblée le cours des urines, en s'attaquant à l'obstacle causal de la rétention, ont été pratiquées dans ces dernières années par plusieurs auteurs à la suite de Küster.

Ces interventions sont-elles préférables à la néphrostomie? Nous ne le pensons pas, en tant qu'opérations primitives.

Il est nécessaire, à notre avis, de bien mettre en relief la différence des indications de ces opérations plastiques dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses. Lorsqu'il s'agit d'une rétention rénale aseptique, l'état général du malade et la bonne compensation établie par le rein de l'autre côté justifient dès la première intervention la recherche de la cause de l'obstruction et l'exécution des manœuvres opératoires souvent longues et délicates qui peuvent y remédier. Dans les pyonéphroses, au contraire, nous opérons dans des conditions autrement graves, et, en voulant trop bien faire du premier coup, on risque de compromettre la vie du malade. Les conditions anatomiques elles-mêmes sont plus mauvaises que dans les uronéphroses, et, sans compter les cas où il existe une impossibilité absolue de rétablir le cours des urines par l'uretère, on se trouvera souvent en présence de difficultés opératoires considérables.

Ces considérations nous font penser que, dans les pyonéphroses, la néphrostomie est presque toujours préférable aux interventions qui ont pour but de rétablir d'emblée le cours normal des urines. Il vaut mieux, à notre avis, sauf des cas exceptionnels d'opération très simple, pratiquer ces opérations plastiques quelque temps après la néphrostomie, lorsque l'état général du malade, et même les conditions locales, se seront améliorés. Les résultats opératoires ainsi obtenus seront plus certains.

2° *Pyonéphroses tuberculeuses.* — Dans les pyonéphroses tuberculeuses, les inconvénients inhérents à la néphrostomie sont autrement sérieux que dans les pyonéphroses simples; d'un autre côté, le bénéfice que l'opération procure au malade est souvent de courte durée ou manque totalement.

Il existe un certain nombre de pyonéphroses tuberculeuses dans lesquelles le rein est réduit à une simple poche, sans aucune valeur fonctionnelle, et dont la cavité contient une substance caséuse com-

parable à du mastic. Dans des cas semblables, la vie n'est maintenue que par le rein du côté opposé, et, si on se décide à opérer, il est évident qu'il vaut mieux enlever que conserver ces débris inutiles du rein malade.

Dans d'autres cas, les plus communs, on voit coexister, avec la rétention purulente qui constitue la pyonéphrose, des lésions tuberculeuses du parenchyme rénal et du bassinet, souvent encore de la périnéphrite, suppurée ou non. En réalité, la poche de pyonéphrose ne constitue qu'une partie, parfois insignifiante, de la tumeur. La néphrostomie pratiquée dans de telles conditions donne des résultats variables. Dans quelques cas, on observe à peine une diminution de la fièvre et quelque soulagement dans les souffrances des malades; parfois même toute amélioration manque. Il est plus fréquent d'observer un soulagement réel et une amélioration évidente de l'état général, mais, contrairement à ce qui se voit dans les pyonéphroses ordinaires, cette amélioration, quoique remarquable, est de courte durée. Quelques semaines ou quelques mois après l'opération, on constate le retour des phénomènes qui obligèrent à intervenir, et cela malgré la permanence de la fistule, malgré le curage secondaire des foyers rénaux ou péri-rénaux. Les auteurs parlent bien de malades guéris de pyonéphrose tuberculeuse après la néphrostomie; mais, en dépouillant les observations, nous n'avons pu en trouver une seule dans laquelle la guérison ait été constatée deux ans après l'opération. Personnellement, nous avons fait de nombreuses néphrostomies pour tuberculose rénale; toujours nous avons vu persister la fistule opératoire et nous n'avons pas eu de malade qui ait survécu plus de deux ans.

Ces inconvénients de la néphrostomie ont fait que nombre d'auteurs préconisent, dans les pyonéphroses tuberculeuses, de faire d'abord la néphrostomie et de pratiquer ensuite, quelques semaines après, la néphrectomie secondaire précoce. On obtiendrait ainsi une amélioration temporaire pendant laquelle l'extirpation du rein pourrait se faire avec des dangers moindres. Nous dirons bientôt dans quelles conditions précises nous acceptons cette manière de voir, mais nous ne croyons pas qu'on doive ériger en règle la conduite chirurgicale que nous venons d'exposer. Nous croyons que, dans la pyonéphrose tuberculeuse, toutes les fois qu'on peut s'assurer du bon état de l'autre rein, il vaut mieux pratiquer la néphrectomie primitive.

L'opinion que nous défendons est basée sur une série de considérations dont les principales sont les suivantes :

La néphrostomie est loin de donner, dans la plupart des cas, l'amélioration constante dont parlent les auteurs : chez nombre de malades, on obtient un résultat peu appréciable et, si on pratique la néphrectomie secondaire, on ne fait que soumettre le patient sans besoin réel, à une double opération.

Nous croyons aussi qu'il n'est pas démontré, dans la tuberculose rénale, que la néphrectomie secondaire soit moins grave que l'extir-

pation primitive du rein : les statistiques précises manquent, et celle que nous avons pu établir, comprenant la plupart des cas publiés, donne :

Néphrectomies primitives	28 p. 100
— secondaires.	34 p. 100

Ces chiffres ne signifient pas grand'chose, les cas étant trop dissemblables, et le moment de l'opération fort variable, mais il nous a paru utile de les donner pour détruire la légende de la bénignité de la néphrectomie secondaire. L'opinion courante à ce sujet est basée sur la confusion qu'on établit entre les observations de pyonéphrose tuberculeuse et de pyonéphrose simple.

Nous ne donnerons pas des chiffres démontrant la fréquence des lésions unilatérales dans la tuberculose rénale, pour préconiser ensuite la néphrectomie primitive. Ces statistiques ne nous diraient pas, en présence d'un malade, quelle est la conduite à suivre. Nous croyons, au contraire, faire œuvre utile dans cette discussion, en disant que, sur 17 néphrectomies primitives pour tuberculose rénale, nous avons obtenu 16 guérisons : en réunissant nos cas à ceux de Czerny, Bardenheuer, Kuster, Israël, Tuffier et Routier, nous obtenons, sur un ensemble de 76 opérations, 8 morts, soit une mortalité de 10 p. 100 dans la néphrectomie primitive pour tuberculose. Ce chiffre est trop éloquent pour que, malgré les défauts inhérents à toute statistique, il n'ait pas une valeur réelle, surtout comparé à celui des néphrostomies. Sur 84 néphrostomies pour tuberculose rénale, pratiquées par différents auteurs, nous avons 17 p. 100 de mortalité opératoire.

Ces considérations suffisent pour démontrer que la néphrostomie dans la tuberculose rénale ne peut être qu'une opération de nécessité. Pour nous, elle est justifiée lorsqu'on n'a pu se rendre compte de l'état du rein opposé: lorsqu'il existe d'autres lésions de tuberculose avancée; enfin, lorsque les conditions locales rendent la néphrectomie trop grave.

Il n'est jamais permis, pas plus dans la tuberculose que dans toute autre maladie, d'enlever un rein sans savoir que l'autre peut suffire à la vie. Lorsque, dans un cas de tuberculose rénale, l'état de la vessie ne permet pas de s'assurer de l'intégrité du rein du côté opposé, si l'existence d'une pyonéphrose commande une intervention, seule la néphrostomie est de mise. Si après l'opération l'autre rein fonctionne convenablement, on devra pratiquer la néphrectomie secondaire précoce.

Lorsqu'une pyonéphrose tuberculeuse détermine des douleurs vives, quand la rétention purulente aggrave l'état général d'un malade qui présente des lésions phymateuses incurables dans d'autres organes, la néphrostomie nous paraît indiquée. Mais nous avons insisté ailleurs sur la nécessité d'un diagnostic précis; nous croyons devoir le rappeler. On attribue souvent à une tuberculose pulmo-

naire coexistante des symptômes qui sont dus à la tuberculose du rein et il arrive, comme nous l'avons observé, que la gravité de l'état général n'empêche pas de brillants succès avec la néphrectomie primitive.

Il existe, dans quelques cas, des adhérences si intimes et si étendues du rein aux gros vaisseaux de l'abdomen, il y a parfois des lésions de périnéphrite tuberculeuse si étendues, que les conditions locales ne permettent de faire, pour extirper le rein, que des opérations longues, laborieuses, souvent incomplètes; le malade n'aurait pas la force de les supporter. Dans ces cas encore, la néphrostomie vaut mieux que la néphrectomie. L'on ne saurait, on le voit, ne pas tenir compte, dans la pratique, des améliorations que donne la néphrostomie dans les cas de tuberculose. L'ouverture permanente du rein a été, chez plusieurs de nos malades, très utilement palliative.

En terminant cet exposé de la question soumise au Congrès de chirurgie, nous croyons légitime de conclure que, parmi les conquêtes thérapeutiques réalisées par la chirurgie du rein, il n'en est pas de plus utiles que celles que nous devons à la néphrotomie. L'étude attentive de ses indications montre, en effet, que, dans un grand nombre de circonstances, nous pouvons très avantageusement y recourir.

DIVERS

Tuberculose ulcéreuse chancriforme de la verge, par M. le Dr Paul Gastou (*Presse méd.*, 25 déc. 1897). — Alors que M. Wickham me précédait comme chef de clinique dans le service de M. le Pr Fournier, nous eûmes l'occasion d'étudier ensemble une lésion tout à fait anormale de la verge, dont j'ai depuis pu suivre l'évolution.

Voici en quels termes M. Wickham présentait le malade à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, dans la séance du 18 avril 1895 :

Le malade que nous présentons offre, sur la face dorsale du fourreau de la verge, une lésion chancriforme intéressante à plusieurs titres. Ses caractères objectifs sont les suivants :

L'ulcération est ovalaire, de 1 centimètre et demi de long sur 1 centimètre de large, à surface un peu irrégulière, mais assez superficielle ; de coloration gris jaunâtre, peu suintante, se continuant directement avec les bords. Cette ulcération est surélevée par une masse pâteuse qui, non seulement lui forme une base, mais la dépasse tout autour de plusieurs millimètres. L'ulcération placée au sommet de la saillie est donc débordée en surface, mais non en hauteur. La bordure est de niveau avec la surface ulcéreuse.

Le tout ensemble donne l'aspect d'une petite tumeur dont les trois quarts du centre sont exulcérés, ou d'un chancre dont la base et le pourtour seraient très fortement enflammés, à l'une des deux extré-

mités du grand axe de l'ulcération. La base, dure, non ulcérée, se prolonge assez loin, à un demi-centimètre en dehors de l'ulcération. Toute la bordure épaisse non ulcérée est nettement violacée. Ces lésions, prises entre les doigts, offrent la sensation d'une masse de consistance pâteuse, qui se laisse parfaitement soulever au-dessus des tissus plus profonds. Il n'y a pas la moindre adhérence.

En présence d'une telle lésion, le diagnostic qui vient tout d'abord à l'esprit est celui de chancre induré avec quelques caractères irréguliers : empâtement sous-jacent, plutôt inflammatoire que lardacé ; empâtement profond, dépassant beaucoup les limites de l'ulcération ; coloration violacée des bords.

L'examen des régions inguinales révèle la présence de plusieurs ganglions, petits, durs, séparés les uns des autres, correspondant assez bien aux pléiades du chancre, sans pourtant être caractéristiques. Il n'y a pas, entre autres, de gros ganglion principal. Malgré ces irrégularités, on pense au chancre et on poursuit l'enquête.

Aux premiers mots, on apprend avec surprise que la lésion existe depuis sept ans. Voici le récit de l'évolution antérieure.

Le mal a débuté par un petit bouton plein, gros comme un petit pois (dit le malade). Ce point a augmenté progressivement sans déterminer de douleurs, sans s'ulcérer, et avait ainsi atteint les dimensions actuelles, quant tout à coup, il y a un mois et demi, une ulcération rapidement extensive s'est produite au centre. L'ulcération remonte donc à un mois et demi et s'est produite sur une lésion saillante, petite tumeur remontant à sept ans.

De plus, le jeune malade, âgé de 17 ans, affirme n'avoir jamais eu de rapports avec une femme et ne s'être jamais exposé d'aucune façon.

L'enquête poursuivie montre, sous le mamelon droit, des cicatrices, suites d'ulcérations par caries costales.

Depuis quinze jours, les lésions ont pris quelques caractères nouveaux qui s'éloignent de ceux du chancre : la surface ulcéreuse est beaucoup plus irrégulière, elle s'est étendue en surface, et s'est creusée par places, présentant des dépressions à fond purulent et sanguinolent. Les lésions ont conservé leur indolence particulière.

A cette étude clinique j'ajoutai l'examen histologique d'un fragment de la lésion, prélevé sur les bords par biopsie, et comprenant une petite portion de surface ulcérée. Voici les résultats de cet examen.

Le fragment est fixé dans le sublimé, inclus dans la paraffine ; les coupes colorées au picro-carmin, à l'hématoxyline, soit seule, soit associée à l'aurantia ou à l'éosine et enfin à la safranine.

L'ensemble d'une coupe vue à un faible grossissement (Reichert : Oc. 3 ; Obj. 2) montre des parties claires qu'entourent des espaces plus foncés.

Au centre de quelques-uns des îlots clairs, se voient des amas foncés affectant des formes elliptiques, ovalaires ou semi-lunaires. Ces amas attirent l'attention par leur centre décoloré ou faiblement

coloré, tandis que leur périphérie est accusée par une coloration intense. On voit également, à ce faible grossissement, que la coupe a deux régions nettement différenciées : l'une non bordée à sa surface libre et se terminant par un rebord irrégulier ; l'autre, au contraire, présentant un liséré net, une bordure épaisse, constituée par un épithélium stratifié à plusieurs couches, qui a tous les caractères de l'épiderme épaissi.

A un grossissement plus considérable (R. Oc. 3 ; Obj. 4), les parties foncées sont constituées par des amas de cellules embryonnaires à gros noyau, à mince couche de protoplasma. Au milieu de ces cellules en existent d'autres, de forme ovale, dans lesquelles on ne décèle pas de granulations éosinophiles. Ces cellules forment le fond de la coupe et constituent le stroma du tissu ; elles répondent à des cellules fixes du tissu conjonctif et leur noyau colore nettement.

Les parties claires présentent cette même richesse de cellules allongées, mais ces cellules ont un noyau et un protoplasma peu colorés. Entre elles existent des cellules embryonnaires, mais rares.

Au centre des parties claires, sont les amas semi-lunaires qui sont formés par une couche de cellules épithélioïdes placée entre un cercle de cellules embryonnaires et un centre non coloré, ou plutôt coloré en jaune. L'aspect de ces amas est nettement la figure d'une cellule géante. Ces cellules semblent, dans certains points, correspondre à la lumière d'un vaisseau.

Le tissu est peu riche en éléments vasculaires. On voit vers la surface ulcérée des vaisseaux contenant des globules rouges. De nombreuses fentes, correspondant à des espaces lymphatiques, contiennent des cellules embryonnaires.

La surface recouverte de la couche épithéliale représente l'épiderme très épaissi, les cellules de la couche superficielle sont hypertrophiées, remplies de granulations. Toutes les cellules de l'épiderme sont tuméfiées, leur noyau contient plusieurs nucléoles et, entre elles, existent de nombreuses cellules allongées, à gros noyaux et à protoplasma fortement coloré par l'aurantia et l'éosine.

Dans la couche de Malpighi existent, en outre, des cellules embryonnaires très abondantes également dans les papilles qui sont hypertrophiées, allongées, et dont les vaisseaux sont dilatés.

L'examen du pus ne montre pas de bacilles de Koch, mais un gros diplocoque formant des amas en groupement staphylococcique.

En l'absence de bacille de Koch dans le pus et dans les coupes, et sans l'inoculation expérimentale, seule véritablement démonstrative de la nature tuberculeuse de la lésion, le diagnostic pouvait être encore douteux.

Mais, depuis le mois de mai 1895, ces doutes n'existent plus, et c'est pourquoi nous donnons ici ce cas comme un type de tuberculose primitive de la verge.

L'absence de tout accident secondaire chez le malade, tenu en observation pendant plusieurs mois, éloigne toute idée de chancre syphilitique.

La non-récidive et la guérison complète après l'ablation pratiquée par M. Legueu dans le service, sont bien le propre d'un accident local et localisé, et permettent d'éliminer les tumeurs et néoplasies malignes ou récidivantes.

Enfin, de tous les arguments en faveur de la tuberculose, le principal est donné par l'histoire ultérieure du malade.

Plus d'un an et demi après la sortie de l'hôpital, il revient dans le service de M. le Pr Fournier, et voici ce que l'on constate :

Son état général est excellent et, depuis que M. Legueu a fait l'ablation totale de la lésion, il ne s'est plus rien produit à la verge. La cicatrice est nette et non indurée. Les ganglions de l'aine n'ont ni augmenté ni diminué : on les perçoit toujours nettement, et ils ne sont ni enflammés ni douloureux.

Le malade se plaint maintenant d'une affection des mains qui s'est développée progressivement, n'est pas douloureuse mais le gêne dans son travail. Il a essayé divers traitements sans succès.

Cette affection siège aux doigts, surtout à ceux de la main gauche. A première vue, on croirait à un eczéma dysidrosique ou bien à une dermite artificielle; mais, un examen plus attentif montre qu'il s'agit d'une lésion érythémato-squameuse de fond, parsemée de petites nodosités molles et transparentes, ayant entraîné un léger degré d'épaississement de la peau. Par places, ces nodosités donnent l'idée de folliculites conglomérées ; enfin, il est des points qui ont la plus grande analogie avec le tubercule anatomique. L'aspect général est celui des tuberculoses cutanées atténuées, récemment décrites par M. Darier sous le nom de *tuberculines ;* c'est, du reste, le diagnostic qui est porté par les médecins de Saint-Louis, auxquels le malade est montré.

L'affection, traitée par les méthodes habituelles du traitement du lupus, cautérisations et emplâtre rouge en pansements, est très améliorée quand le malade sort de l'hôpital.

Le cas dont nous venons de signaler les particularités n'est pas unique dans la science ; il est bon d'en pouvoir faire le diagnostic et d'en instituer le traitement, pour éviter de porter un pronostic que l'avenir ne confirmerait pas.

Le doute, en présence d'une semblable lésion, surviendra toujours chez un jeune sujet, et surtout si le malade raconte qu'il en est atteint depuis longtemps déjà. Le diagnostic différentiel avec le chancre induré était basé ici sur les caractères distinctifs suivants :

1° Ulcération à forme et contours irréguliers ; à fond plus creux, plus tourmenté que celui du chancre syphilitique, parsemé de petites nodosités suppurées ;

2° Empâtement profond inflammatoire étendu en masse à toute la lésion et non-induration nette des bords ;

3° Coloration rouge violacé des bords et du voisinage ;

4° Adénopathie peu marquée ; pléiade n'offrant pas le signe de Ricord, c'est-à-dire le gros ganglion central entouré de plus petits (le chef de famille et ses enfants, disait Ricord) ;

5° Enfin, longue évolution de la lésion, non suivie d'accidents syphilitiques, mais au contraire, souvent accompagnée d'autres manifestations de tuberculose cutanée.

Le diagnostic établi, quelle méthode de traitement local instituer?

Lorsque le malade fut présenté à la Société de Dermatologie, les avis furent partagés.

Les uns penchaient pour l'emploi de la cautérisation, des caustiques (pâte de Vienne, de Canquoin), etc.; d'autres demandaient l'ablation totale et complète au bistouri, avec ou sans extirpation des ganglions.

Chez notre malade, M. Legueu a pratiqué l'ablation totale, sans qu'il en soit résulté le moindre dommage. Le sujet, du reste, est fort et vigoureux. Mais, dans les cas analogues, on ne peut donner de règle unique de traitement.

L'intervention dépend du siège, de l'étendue de la lésion, de l'état du sujet, et, dans la tuberculose de la verge, comme dans toutes les tuberculoses localisées, s'il est à craindre, à la suite de l'ablation de la lésion au bistouri, la généralisation de la tuberculose, il est quelquefois plus dangereux encore de laisser un ennemi dans la place. Sur ce point, tout le monde est d'accord : quelle que soit la méthode employée, elle doit être destructive et destructive à fond.

E. D.

Torsion spontanée du cordon spermatique, par M. Barozzi interne des hôpitaux (*Société anat.*, fév. 98). — Jules C..., âgé de 37 ans, horloger, d'une bonne santé habituelle, fut admis dans le service de M. Richelot pour une hernie qui se serait produite brusquement et qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, datait de trois jours. A l'instant où l'accident éclata, cet homme dit avoir ressenti une douleur atroce dans la région inguinale droite, et avoir eu des nausées non suivies de vomissements.

Il importe de faire remarquer que cet homme n'avait pas d'ectopie testiculaire, ni de blennorrhagie et que les accidents ont éclaté sans cause appréciable.

A l'examen, on trouva dans le scrotum, du côté droit, une tumeur qui ressemblait beaucoup plus à une hématocèle qu'à une hernie inguino-scrotale : elle se prolongeait en haut, le long du cordon, jusqu'à l'orifice inguinal, sous la forme d'une induration diffuse, assez douloureuse à la pression; la région inguinale elle-même était sensible au toucher. Pas de signes d'étranglement, état général satisfaisant.

En présence de telles lésions, il n'était guère possible de poser un diagnostic précis, et, le malade réclamant une intervention, on se décida à y recourir. Incision de la peau partant du tiers interne du canal inguinal pour aboutir à la partie moyenne des bourses. Après dissection minutieuse des lames celluleuses sous-cutanées, on arriva sur l'orifice cutané du canal inguinal, dont la paroi antérieure fut

incisée sur une étendue de 3 centimètres. Pas trace de hernie, mais, en revanche, il existait sur le trajet du cordon, dans sa portion inguinale et près de l'orifice externe, un étranglement déterminé par la torsion de la portion sous-jacente de l'organe; cette torsion avait été tellement énergique qu'elle avait amené la mortification des éléments vasculaires en un point très restreint, d'où rupture presque complète en ce point : les deux portions ne tenaient plus ensemble que par quelques brides celluleuses. Une pince à mors solides fut alors appliquée sur le bout central sur lequel on jeta aussitôt trois ligatures au catgut; le reste de l'organe, qui était infiltré de sang et de sérosité, fut enlevé avec le testicule correspondant. Celui-ci, grâce à la présence d'un épanchement séro-sanguinolent contenu dans la vaginale, semblait avoir doublé de volume; en réalité il était un peu plus gros que normalement; l'albuginée offrait à sa surface quelques taches ecchymotiques. Une section médiane pratiquée parallèlement au grand axe du testicule donna issue à quelques grammes de sérosité roussâtre; la substance glandulaire, absolument méconnaissable, offrait une teinte rouge noirâtre très-foncée.

La pièce que nous présentons aujourd'hui a été conservée pendant plus de deux mois dans une solution de sublimé; son aspect s'est sensiblement modifié, de sorte qu'elle ne peut donner qu'une idée imparfaite de l'état des organes au moment de l'opération : l'infiltration du cordon n'est plus guère appréciable; l'épanchement de la vaginale a disparu et la surface de section de la glande séminale offre une coloration grisâtre qui n'a rien de commun avec la teinte noire qu'elle présentait le jour de l'ablation; le bout supérieur du segment de cordon attenant au testicule offre une extrémité effilochée qui, malheureusement, ne peut donner aucune idée de l'étranglement ni de la torsion, attendu que la rupture s'est effectuée au cours de l'opération; cet accident avait même rendu l'hémostase du bout central fort laborieuse, car nous fûmes obligé d'inciser le canal inguinal dans toute sa longueur, afin de pouvoir retrouver les éléments vasculaires qui s'étaient rétractés du côté de l'abdomen aussitôt la rupture faite. E. D.

Incontinence de l'urine par paralysie diphtérique de la vessie (Incontinentia urinae in Folge von diphteritischen Blasenlähmung), par M. le Dr Englisch (*Wien. med. Presse,* 1898, n° 9). — L'observation est celle d'un homme de 25 ans, entré à l'hôpital pour une incontinence de l'urine, dont les premiers symptômes se sont déclarés à l'âge de 10 ans, à la suites d'une diphtérie que le malade avait eu, à cette époque. C'est à cette diphtérie que l'auteur attribue la paralysie de la vessie, cause de l'incontinence. Du reste le malade est resté seulement quarante-huit heures à l'hôpital et n'a pu être examiné avec tous les détails désirables. Br.

Traitement de l'épididymite gonorrhéique par les applications de gaïacol (Ueber die Behandlung der gonorrhöischen Epi-

didymitis durch Gaiakolapplication), par M. le Dr J. Lang (*Wien. klin. Rundschau*, 1898, nos 4-6). — L'étude de cinquante cas que l'auteur communique dans son travail aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les applications de vaseline gaïacolée à 10 pour 100 faites deux fois par jour au niveau de l'épididyme enflammé font disparaître, dans l'espace de trois à cinq jours, la tuméfaction, les douleurs, la fièvre et l'insomnie.

2° L'action analgésique et antipyrétique de ces applications est surtout appréciable pendant la période aiguë de l'épididymite gonorrhéique et dans les inflammations traumatiques ou non de l'épididyme; cette action est à peine appréciable dans la période subaiguë et nulle dans l'épididyme gonorrhéique chronique.

3° Pour favoriser la résorption de l'exsudat, on remplace le gaïacol par une pommade belladonée. Br.

Un nouveau cas d'alcaptonurie (Ein neuer Fall von Alkaptonurie), par M. le Dr Stier (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 9, p. 185). — Ce cas a été observé par l'auteur chez un garçon de 8 ans, de constitution faible, toujours pâle, et dont le développement a toujours laissé à désirer. L'alcaptonurie était probablement chez cet enfant d'origine congénitale, car la mère a constaté les caractères particuliers de l'urine de son enfant déjà peu de temps après sa naissance.

L'alcaptonurie se manifestait dans ce cas, comme dans ceux qui ont été publiés jusqu'à présent, par le noircissement progressif de l'urine qui, au moment de son émission, avait l'aspect normal. Ce noircissement se produisait encore quand on la traitait par la chaux. L'analyse chirurgicale de l'urine montra, comme dans tous les cas de ce genre, la présence d'acide homogentisinique, dont la quantité variait chez l'enfant entre 1gr,59 et 3gr,86 par jour, suivant la richesse plus ou moins grande de l'alimentation en substances azotées. Contrairement à ce qui a été observé dans les autres cas, il n'existait pas de diminution de l'acide urique dont les quantités oscillaient entre 0gr,628 et 0gr,266 par jour.

Les parents de l'enfant n'avaient pas d'alcaptonurie.

En passant en revue les travaux relatifs à la pathogénie de l'alcaptonurie, l'auteur arrive à conclure que l'acide homogentisinique ne se forme pas dans l'intestin, mais provient d'une modification des échanges interstitiels, autrement dit qu'il se forme dans le sein des tissus de l'organisme. Br.

Persistance du sinus uro-génital avec atrésie du vagin et pyométrite (Persistenz der Sinus uro-genitalis. Atresia vaginalis. Pyometra), par M. le Dr Nehrkorn (*Virchow's Arch.*, 1898, vol. CLI, p. 63). — Il s'agit dans cette observation d'une fillette de 11 mois, ordinairement bien portante, amenée à l'hôpital pour une bronchopneumonie à laquelle elle succomba deux heures après son entrée. L'examen rapide seul possible dans l'état où se trouvait l'enfant a

permis pourtant de constater l'existence d'une tumeur fluctuante dans la région hypogastrique.

A l'autopsie, on trouva à côté de la broncho-pneumonie une hydronéphrose double avec dilatation des uretères. Derrière la vessie se trouvait l'utérus, distendu et transformé en un sac rempli de pus. Ce sac, qui mesurait 13 centimètres de longueur sur 7 centimètres de largeur et 3 centimètres de profondeur, était étranglé par son milieu et communiquait avec la vessie par un canal partant de sa paroi antérieure. Il existait en outre un pyosalpinx droit. La muqueuse de la vessie présentait les lésions de cystite ulcéreuse. Atrésie du vagin.

D'après l'auteur, il s'agissait là d'une malformation : persistance du sinus uro-génital, compliquée d'infection des voies urinaires pendant la période intra-utérine. BR.

Hydrocèle congénitale du cordon spermatique (Geheilter Fall von Hydrocele communicans funiculi spermatici), par M. le Dr H. FELEKI (*Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org.*, 1898, vol. IX, p. 187). — Cette observation a trait à un garçon de 17 ans, qui, depuis sa naissance, avait une hydrocèle du cordon. Quand on donnait à la tumeur une certaine position, le liquide passait très lentement dans le péritoine. L'orifice de communication était donc très étroit. L'auteur en a profité pour obtenir l'oblitération de cet orifice au moyen d'un pansement compressif (et plus tard d'un bandage) appliqué sur la tumeur dont le liquide avait été préalablement repoussé dans la cavité abdominale. BR.

Uretéro-cysto-néostomie (Ureterocystoneostomia), par M. le Dr A. PODRÈS (*Centralbl. f. Chir.*, 1898, n° 23, p. 593). — Dans un cas de fistule uretéro-vaginale, l'auteur, après avoir déterminé que la fistule occupait l'uretère droit, fit l'opération suivante :

Il fit à la paroi abdominale une incision semi-lunaire d'une épine iliaque antéro-inférieure à l'autre, et après avoir attiré en bas le lambeau inférieur et ouvert la cavité abdominale, il trouva que le bout vésical de l'uretère sectionné, qui mesurait 3 centimètres et demi, était atrophié et oblitéré, et que le bout supérieur était également atrophié et dégénéré dans une étendue de 2 centimètres et demi. Il réséqua alors cette partie atrophiée du bout supérieur, et après avoir décollé le péritoine, il parvint à attirer ce bout supérieur jusqu'à la vessie, à l'implanter à 4 centimètres au-dessus de l'orifice uréthral, et à le fixer par une suture de Lembert à trois étages. Ablation du bout vésical de l'uretère, grattage du trajet fistuleux, suture du péritoine et de la paroi abdominale et drainage de l'angle inférieur de la plaie. Guérison sans complications. BR.

Quelques remarques sur le traitement radical de l'hydrocèle de la tunique vaginale du testicule, par M. le Dr OSCAR BLOCH, à Copenhague (*Revue de Chirurgie*, 10 février 1898). — Après

avoir essayé le traitement de l'hydrocèle de la tunique vaginale du testicule, soit par des injections d'iode, soit d'après la méthode de Volkmann, nous avons observé les défauts de ces méthodes, défauts que tant de chirurgiens ont déjà signalés : du fait de l'injection d'iode surtout, une inflammation réactionnelle très douloureuse, qui exige que le malade garde longtemps le lit; du fait de la méthode de Volkmann, le traitement consécutif, qui est d'une durée très longue et souvent n'est pas à même d'empêcher les récidives.

Dans quelques cas j'ai modifié la méthode de Volkmann et traité la tunique vaginale avec une solution de chlorure de zinc (10 p. 100) pour être sûr d'exclure les récidives. Mais ce traitement occasionnait des douleurs intenses et parfois une suppuration; la marche de la maladie était d'une longue durée, et le scrotum se déformait; aussi abandonnai-je bientôt cette méthode.

Ce qu'on doit exiger d'une opération d'hydrocèle efficace, c'est qu'elle soit sans danger; qu'elle soit radicale, c'est-à-dire qu'elle empêche les récidives; qu'elle ne provoque pas de douleurs; finalement qu'elle permette au malade de reprendre ses affaires le plus tôt possible.

Je crois que la méthode suivante satisfait à ces demandes, et depuis février 1889 je l'ai pratiquée quarante-quatre fois chez quarante malades.

On fait une incision assez longue pour qu'on puisse sans difficulté renverser la tunique vaginale dans sa totalité, et de cette manière mettre le testicule complètement à découvert; s'il y a des excroissances sur la surface interne de la tunique, on les coupe; avec de la gaze stérile imbibée d'eau phéniquée (3 p. 100), on frotte énergiquement toute la surface séreuse, aussi celle du testicule, en ayant soin d'entrer au fond de tous les plis; ensuite on réduit le testicule et on tamponne avec de la gaze iodoformée, dont on fait sortir le bout par l'incision; puis, on panse anti ou aseptiquement.

Trois ou quatre jours après, on écarte la gaze iodoformée; souvent il faut la tirer avec une certaine force pour la faire sortir de la cavité; parfois cette manipulation provoque même un peu d'hémorrhagie; sinon, on voit que toute la surface interne de la cavité est sèche; puis on suture avec soin les bords cutanés avec du catgut phéniqué-alcoolisé n° 2; trois à cinq sutures suffisent, et l'on panse de nouveau; ordinairement je panse avec de la gaze iodoformée, de la ouate stérile et un suspensoir. Sous ce pansement la plaie se réunit. Donc on ne fait pas usage de drains.

Au commencement, mes sutures embrassaient aussi les bords de la tunique vaginale; mais depuis juillet 1894 je ne suture que la peau.

Voici la raison des phases différentes de l'opération : il faut renverser et mettre complètement à découvert le testicule pour qu'on en puisse traiter soigneusement la surface séreuse *dans sa totalité*; le frottement énergique avec de l'eau phéniquée (3 p. 100) modifie la membrane séreuse, de sorte qu'elle ne sécrète plus de liquide, l'acide phénique coagulant l'albumen de son épithélium; la réaction

inflammatoire provoque une sécrétion qu'il faut écarter; pour cette raison le tamponnement de gaze iodoformée, qui, tout en desséchant directement, aide à provoquer plus vite une inflammation adhésive des parois de la tunique, les sutures ferment la cavité et empêchent aussi, de concert avec le pansement, l'infection.

Ce qui est certain, c'est que d'ordinaire l'opération ne suscite pas de douleurs; les malades se lèvent le lendemain de la suture: quelquefois je les ai fait lever le lendemain de l'opération sans leur porter préjudice.

Que l'opération ait été radicale, cela ne se prouve que par un examen des malades, fait plus tard. Dans une thèse *Sur le traitement radical de l'hydrocèle du testicule*, M. A. Pers a donné le résultat de son examen de dix-huit malades, traités de la manière précédente.

Les malades ont été examinés :

8 mois après l'opération	1
9 mois — —	1
1 an — —	2
1 an et demi après l'opération	
1 an et 9 mois — —	
2 ans et 3 mois — —	1
2 ans et demi — —	2
3 ans — —	1
3 ans et 3 mois — —	1
3 ans et demi — —	2
4 ans — —	2
4 ans et 9 mois — —	1
5 ans — —	1
5 ans — —	1

Seulement une récidive fut constatée chez un homme de 64 ans; lors de l'opération : l'hydrocèle, qui existait depuis deux ans, avait le volume d'une tête d'enfant; la surface interne de la tunique vaginale se montrait bleu foncé et était tapissée de plusieurs excroissances; dans la cavité se trouvait un seul corpuscule rond sans adhérence aucune. On s'était borné à l'anesthésie locale, produite par du chlorure d'éthyle (qui, du reste, provoqua une petite nécrose de la peau), et comme la manipulation du testicule suscita de vives douleurs, il se peut que le frottement de la tunique avec l'eau phéniquée ait été fait moins énergiquement qu'on n'aurait dû le faire : ce qui peut servir d'excuse quant à la récidive.

Selon la statistique de M. Pers concernant les injections d'iode et d'eau phéniquée, les récidives s'observent beaucoup plus souvent après ces opérations.

L'épaississement indolent, mais très accusé, qu'on trouve après les opérations pratiquées selon la méthode décrite ci-dessus, disparaît plus tard, bien que très lentement; mais c'est justement ce phénomène qui garantit que la cure a été radicale.

Quelquefois, voulant éviter la narcose générale, je me suis servi de chlorure d'éthyle pour l'anesthésie locale ; il semblait que tout le procédé du renversement et du frottement de la tunique vaginale n'était pas douloureux en soi ; en revanche, les manipulations qui regardent le testicule suscitent de vives douleurs, dues à la compression qu'on exerce. Aussi ai-je abandonné l'anesthésie locale et maintenant je fais usage de la narcose générale.

La réduction du testicule, qui peut être très difficile, est facilitée si l'on saisit les bords de la plaie avec deux pinces à pression, en les écartant bien l'un et l'autre; alors le testicule peut rentrer, en glissant comme dans un sac, sans qu'on le touche, seulement à l'aide de petits mouvements des pinces.

Encore une remarque qui pourtant ne regarde pas directement cette communication, mais offre quelque intérêt : le *liquide d'hydrocèle* de tous les 44 cas a été examiné, quant à la présence des microbes et *toujours nous n'en avons trouvé aucun*. Les quelques excroissances coupées, que nous avons examinées microscopiquement, n'ont pas offert de microbes non plus. E. D.

De la diphthérie du scrotum, par M. le Dr Le Clerc (*la Clinique de Bruxelles*, nos 5 et 6, 1898). — Durant ces dernières années, il a été donné d'observer dans le service de M. le professeur De Smet plusieurs cas de diphthérie cutanée, qui, par une coïncidence curieuse, se sont tous trouvés être des diphthéries du scrotum. Nous avons pu pour notre part étudier deux de ces cas et suivre même l'évolution complète du second. Les diphtéries cutanées ne se rencontrent pas fréquemment — et ceci motiverait notre désir de vous en parler aujourd'hui ; — bien plus, il nous a paru que la gangrène spéciale que détermine l'invasion du scrotum par le bacille de Lœffler se présente avec des caractères très intéressants et nettement comparables, sur lesquels nous désirons attirer votre attention.

De toutes les affections de la peau d'origine microbienne, il en est peu dont l'évolution soit aussi rapide que celle de la diphthérie, et qu'il importe de reconnaître au plus vite en raison des dangers auxquels exposerait la méconnaissance du diagnostic. Comme nous le dirons bientôt, au scrotum l'erreur est possible, malgré les symptômes particuliers que revêt cette localisation spéciale.

A l'époque de Trousseau, le « mal syriaque » régnait en permanence dans les hôpitaux, surtout dans les hôpitaux d'enfants. La diphthérie des parties génitales, comme localisation spéciale du mal, se voyait assez souvent. Les excoriations du gland et du prépuce, chez les garçons ; les excoriations de la vulve, du pli génito-crural, si fréquentes après la rougeole, chez les petites filles, aussi les excoriations de l'anus, servaient de porte d'entrée à la maladie. Chez l'adulte, on l'observait souvent aux fosses nasales, aux paupières ; chez la femme, après l'accouchement, aux parties sexuelles et même, dit Trousseau, à la surface de l'utérus, sur la plaie placentaire. Sou-

vent on pouvait faire remonter l'origine de l'affection à une diphthérie préexistante. C'est ainsi qu'il n'était pas rare de l'observer au niveau des piqûres de sangsues, des vésicatoires dits de « précaution » que la mère s'appliquait dans le but de se garantir de la diphthérie de l'enfant !

Un cas qui offre certaines analogies avec ceux dont nous voulons vous parler a été signalé par Neisser, en 1890 : il s'agissait d'un enfant de 5 ans, chez qui, à la suite d'une diphthérie de la gorge, on vit le mal se déclarer au pourtour de l'anus, puis au scrotum. Ici la recherche du bacille de Lœffler fut faite et donna un résultat positif. L'auteur réussit à colorer l'agent pathogène dans les couches superficielles du chorion; Neisser signala un nouveau cas semblable en 1891. C'est en cette année encore, que le docteur Gallemaerts, de Bruxelles, démontra le premier la présence du bacille de la diphthérie dans un cas de conjonctivite superficielle.

Une autre observation est celle d'un phlegmon du scrotum gauche, qui récidiva plusieurs fois et dont les agents pathogènes étaient, à la troisième récidive, les staphylocoques doré et jaune et le bacille de Lœffler. Au reste, Brunner démontra alors, par l'examen bactériologique de plus de cent plaies, que la production des pseudo-membranes peut être rattachée à d'autres bactéries, le streptocoque, par exemple, associé souvent au staphylocoque pyogène. Brunner conclut même en disant que le streptocoque peut être l'agent infectieux de l'endométrite puerpérale à caractères diphthéritiques.

Je terminerai cette bibliographie par la relation d'un cas qui nous intéresse tout particulièrement, à un double point de vue : son analogie avec nos cas est frappante et cependant l'auteur, Charles Allen, n'en a point rattaché l'origine à la même cause. Il s'agit d'un matelot, âgé de 34 ans, qui, se trouvant sous l'influence de l'alcool, perçut une douleur sourde dans la région du scrotum. Les renseignements du malade ne purent évidemment être pris en sérieuse considération et l'observation du cas ne fut recueillie par l'auteur que *huit jours après le début du mal.* Les photographies jointes au travail vous rendent parfaitement compte de l'aspect que présentait le scrotum : c'est la reproduction exacte de notre troisième observation personnelle. Deux symptômes que nous n'avons pas notés chez notre malade et qui existaient dans l'observation de Allen, furent, d'abord, la crépitation emphysémateuse qui naissait à la pression sur les parties malades, ensuite l'odeur fétide qui se dégageait de la plaie : mais cette différence, vous la comprendrez dans un instant, lorsque nous vous aurons dit que notre intervention a été rapide et a empêché la production d'un phlegmon gazeux, comme il arriva dans le cas d'Allen. Là, le traitement consista en application d'iodoforme, de cataplasmes; le tissu gangréneux s'élimina complètement onze jours après le début de la maladie. Vous verrez que dans notre troisième cas le processus fut arrêté et les lambeaux gangrénés éliminés à partir du sixième jour. Allen, pour l'étiologie de son cas, invoque plusieurs facteurs, l'érysipèle entre

autres; cette dernière infection, d'après lui, serait l'origine de maint cas de gangrène du scrotum.

Anatomie pathologique. — A ce niveau le mal revêt des caractères spéciaux qu'il doit uniquement aux conditions anatomiques de la région. Nous avons observé, dans tous les cas, que la mortification des tissus s'étendait jusqu'aux testicules et que ceux-ci, protégés par les tuniques crémastérienne, fibreuse et séreuse, restaient absolument intacts. Comment expliquer ceci?

Si l'anatomiste décrit plusieurs enveloppes au testicule, le chirurgien, lui, ne doit en considérer que deux. Le dartos est soudé à la peau, doublée de tissu graisseux; d'autre part, la tunique fibreuse, recouverte par le crémaster qui lui adhère intimement, est accolée elle-même au feuillet pariétal de la vaginale. Ces deux couches sont séparées l'une de l'autre par du tissu cellulaire abondant et lâche qui favorise singulièrement la production des infiltrations, des épanchements, soit simplement hémorrhagiques (l'hématome pariétal, par exemple) soit encore l'œdème qui accompagne l'inflammation de la peau.

Cette couche celluleuse forme, en quelque sorte, une gaine isolante au testicule, et c'est grâce à sa présence que les lésions du tégument — la peau doublée du dartos — se limitent si nettement au crémaster.

Mais pourquoi les testicules restent-ils indemnes de toute infection, de toute nécrose?

Leur vascularisation est indépendante de celle des téguments; ce n'est pas là une raison de garantie contre l'extension des néomembranes.

Pourrait-on invoquer une résistance spéciale de leur tunique musculeuse, le crémaster? (je vous montrerai qu'elle n'a pas été atteinte). Nous ne le pensons pas, parce que ce muscle n'est pas une membrane continue, mais ses faisceaux sont disposés en plus ou moins grand nombre sur la tunique fibreuse commune, sans l'enserrer complètement à la partie inférieure. Cette dernière tunique, à son tour, est mince, celluleuse, et l'on peut dire, en fin de compte, que la vaginale, épaisse et résistante, oppose seule au mal la barrière la plus sûre, tout comme on voit le péritoine résister à l'infection dans la néphrectomie par la voie lombaire, alors qu'une pyonéphrose rompue dans la plaie opératoire est venue à ce niveau inonder le feuillet pariétal de la séreuse péritonéale.

Au scrotum, l'œdème est en quelque sorte le premier symptôme; si l'on ne prête pas attention, la zone cutanée envahie par le mal pourra passer inaperçue, surtout si elle siège sur la ligne médiane, à la racine de la verge. Un de nos malades avait été admis à l'hôpital pour orchite double : cette erreur de diagnostic vous montre que l'augmentation de volume caractérise l'affection à son début.

Le scrotum, qui est envahi d'emblée, dans toute son épaisseur, forme une tumeur du volume d'une noix de coco ovoïde, à grosse extrémité inférieure, et de couleur rouge bleuâtre; ses plis sont

étalés. La pression des doigts donne la sensation d'un œdème dur, assez comparable à celui qui infiltre, chez la femme, la grande lèvre où s'est développé un chancre induré. La plaque de diphtérie se montre de préférence à la partie antérieure du scrotum où les érosions, les écorchures se produisent si facilement. Au début, la couleur en est grisâtre; quelques jours après, si l'on n'a pas soin de réséquer la fausse membrane, cet aspect change et la gangrène se déclare. Mais le tissu sain se limite vers la plaque de nécrose par un liséré d'un rouge vif. En même temps on observe de l'engorgement ganglionnaire des plis inguinaux : les ganglions sont petits et durs, non douloureux.

Dès le début de la maladie ont éclaté les symptômes généraux. Ce sont ceux d'une infection grave : température, dichrotisme du pouls, vomissements, délire, soubresauts des tendons, augmentation de volume de la rate, du foie, etc.

Ainsi que nous l'avons dit, le mal mortifie la peau et le tissu sous-cutané : et lorsque les lambeaux nécrosés ont été éliminés, les testicules, le plus souvent, sortent librement du scrotum qui ne peut plus les contenir. Mais une nouvelle infection par des bactéries pathogènes et autres ne tarde pas à s'ajouter à la première, amenant à sa suite la suppuration et la gangrène : la plaie, qui jusqu'alors était parfaitement inodore, ne tarde pas à répandre une odeur infecte. Ici encore la grande laxité des téguments, des lamelles celluleuses de la région favorise singulièrement cette fonte des tissus et l'abondance du pus est grande ; on y peut trouver toute espèce de bactéries pyogènes et même aérogènes; un phlegmon se développera à ce niveau avec toute facilité. Cette complication, toutefois, sera facilement évitée si l'on prend soin de débrider largement le scrotum, d'exciser toutes les parties mortifiées et de panser antiseptiquement la plaie.

Une fois les eschares tombées, le tissu cellulaire détruit, on juge de l'étendue de la perte de substance : l'œdème qui déformait tous les tissus a disparu et la peau a repris son aspect primitif; ses bords, déchiquetés, décollés, présentent comme particularité d'être repliés vers l'intérieur du scrotum, formant ainsi un véritable bourrelet; cette disposition tient à la présence des fibres dartoïques qui, par leur texture lisse et élastique, tiraillent sur leur extrémité libre et font participer la peau elle-même au recroquevillement.

La durée de la maladie est variable : le mal a une tendance à envahir de proche en proche tout le tégument; si l'on n'intervient pas avec toute la rigueur que commande cette affection, le malade est exposé, non seulement aux accidents généraux d'une infection grave, mais encore à des pertes de tissu dont l'étendue peut être considérable.

Le *traitement* spécifique, les soins antiseptiques jouent nécessairement ici le plus grand rôle et certes, aujourd'hui, les chances de mortalité, dans la diphthérie de la peau, se trouvent réduites au minimum.

De même que dans la diphthérie laryngée, le sérum antitoxique a donné des preuves d'efficacité certaines dans les autres localisations de la maladie. Je vous rappelle encore le travail de H. Coppez où vous trouverez la relation de nombreux cas de diphtérie conjonctivale guéris *rapidement* par l'emploi du sérum ; je vous en ai cité d'autres qui ont trait à des diphthéries cutanées. Enfin ceux traités dans le service ont été soumis également à cette thérapeutique dont l'action s'est montrée sûre.

Il était aisé, chez ces malades, d'observer les modifications qui surviennent au niveau des fausses membranes, à la suite des injections de sérum. A cet égard, les lignes suivantes, empruntées à Sevestre et Martin en sont une description fidèle (*Traité des Maladies de l'Enfance*, 1897) :

« Dans les cas de diphthérie pure, les fausses membranes semblent d'abord, quelques heures après l'injection, devenir plus épaisses : au lieu de la teinte grisâtre, terne, plus ou moins sale qu'elles présentaient, elles prennent une coloration d'un blanc éclatant, opaque, assez analogue à celle du lait coagulé ; elles paraissent en même temps plus grenues, et aussi plus épaisses, comme boursoufflées ; elles deviennent bombées au centre, et sur les bords semblent s'étaler, comme si elles tendaient à envahir les parties voisines... Cette transformation commence quelquefois trois ou quatre heures après l'injection, mais le plus généralement devient manifeste au bout de cinq à six heures... Le temps nécessaire pour que la gorge soit complètement détergée est variable suivant les cas : si vingt-quatre heures suffisent pour des placards peu étendus, le plus souvent il faut quarante-huit heures, et la chute n'est quelquefois constatée que le troisième ou même le quatrième jour. »

Cette extension des membranes s'observe parfaitement autour des tuniques testiculaires mêmes, qui semblent comme encapsulées dans une néo-membrane d'un blanc brillant.

Le traitement consécutif consistera dans la réparation du scrotum ; les opérations plastiques seront seules capables de reformer une enveloppe aux testicules. Lorsque les glandes sont dénudées complètement, l'autoplastie est d'autant plus nécessaire, car la cicatrisation spontanée — d'ailleurs extrêmement lente à obtenir — aboutirait à la séparation des deux testicules, ce qui, au point de vue esthétique, serait un déplorable résultat. Bien plus, les testicules seraient bridés par un tissu inextensible et ne tarderaient pas à s'atrophier. L'autoplastie, les greffes, au contraire, restituent sans difficultés le scrotum dans son intégrité.

Les *complications* de la diphthérie cutanée sont les mêmes que celles des infections en général ; les paralysies post-diphthériques sont à craindre et s'observent parfois. Nous vous montrerons (voir observation nº 11) les complications d'arthrite suppurée, d'abcès multiples qui sont survenues dans un de nos cas.

Peu d'affections pourraient être confondues avec celle qui nous occupe ; le *diagnostic différentiel* paraît donc simple à établir : l'éry-

sipèle par l'aspect extérieur, l'infiltration d'urine par les commémoratifs et les symptômes objectifs, la syphilis par les mêmes motifs seront rapidement exclus. Ce qui caractérise la diphthérie, c'est d'abord la fausse membrane et ce qui rattache celle-ci à sa véritable origine, c'est *la présence du bacille de Lœffler*. La recherche du bacille est donc de toute importance, et pour le diagnostic, et pour le traitement : on ne saurait trop insister sur la nécessité de dépister cette bactérie. Voici, en passant, un fait qui vous le prouve : durant le mois dernier, j'ai observé, en compagnie de mon excellent confrère, le docteur Bayet, un malade présentant à la lèvre inférieure (muqueuse et peau), sur l'amygdale et le pilier inférieur, du côté droit, des plaques diphtéroïdes, que rien ne pouvait rattacher à la syphilis, et qui, par leur aspect, leur manque d'induration, l'adénite cervicale correspondante, paraissaient être dues au bacille de Lœffler. L'examen bactériologique a répondu, au bout de vingt-quatre heures, qu'il s'agissait du staphylocoque blanc, et ce résultat nous a empêchés de pratiquer l'injection de sérum antitoxique. Six jours après, une roséole discrète établissait enfin le diagnostic de syphilis.

Observation I. — Résumé. (Fournie par M. le docteur Dufour.) — D..., 35 ans, employé, à Alost, contracte une diphtérie de la gorge, après avoir soigné un ami souffrant de cette affection. (Ce dernier malade a succombé rapidement à l'angine spécifique; il était atteint aussi de surdité, ce qui mettait D., dans des conditions dangereuses de contagion en l'obligeant à s'approcher très près de lui lorsqu'il lui adressait la parole.) Une diphthérie grave de la gorge débute chez D... huit jours après la mort de son ami (1er avril 1896). On pratique deux injections de sérum. — Une semaine s'écoule, après laquelle se déclare une diphthérie cutanée au niveau du scrotum et de la peau de la verge.

Le malade est amené à l'hôpital Saint-Pierre, service de M. le professeur De Smet, au quinzième jour de la maladie, donc huit jours après le début des accidents cutanés.

État d'infection profonde, coma, délire.

A reçu encore deux injections de sérum.

La symptomatologie de l'affection n'a rien offert de spécial. Cependant, l'intervention chirurgicale tardive fait qu'on n'a pu empêcher la formation de phlegmons sous-cutanés dans les régions inguinales. Après la chute des eschares du scrotum, les testicules sont entièrement dénudés, la verge elle-même n'est recouverte de peau que dans une étendue minime.

Traitement : opération plastique, deux lambeaux de la cuisse sont affrontés par glissement et suturés sur la ligne médiane. A la verge, le travail de réparation se fait grâce aux fragments de peau conservés intacts.

Sort au commencement de juin. Nous avons revu ce malade il y a quelques jours : aucun symptôme de s'est manifesté depuis la guérison.

Obs. II. — Résumé. (La première partie de cette observation a été prise par le docteur Bayet, adjoint du service; la deuxième est personnelle.) — B..., 23 ans, gantier, a eu la diphthérie à l'âge de 7 ans: tubage du larynx.

Pas de contagion à invoquer pour les accidents dont il se plaint actuellement. Début le 2 janvier 1897, par engorgement ganglionnaire de l'aine droite; en ville on a prescrit friction à l'onguent mercuriel. Le lendemain on découvre une plaque diphthéritique face antérieure du scrotum et postérieure du pénis. Entre à Saint-Pierre, service de M. le professeur De Smet, le 4 janvier.

Température: 40°,2. Albumine dans l'urine. Rate augmentée de volume. Examen bactériologique : bacille de Lœffler, à l'état de pureté.

Excision précoce de la plaque nécrosée et injections de sérum antidiphtéritique (2000 unités, institut de Bruxelles). — Six injections en tout, une par jour.

Le 12, le processus diphthéritique est complètement arrêté; la température est descendue progressivement à 36°,8.

Au scrotum, la perte de substance, de 8 cent. carrés a mis à nu le testicule gauche. La verge est dénudée sur sa face postérieure. — Autoplastie facile.

A partir du 14, la température remonte : arthrite suppurée du poignet droit. Incision, drainage.

2 *février*. — Abcès à streptocoques de la gaine du biceps brachial gauche. Ouverture, drainage. — Fièvre à caractère d'hecticité.

La rate, le foie restent augmentés de volume.

25 *février*. — Collection purulente énorme dans la région antérieure de la cuisse droite, triangle de Scarpa.

Le malade, malgré la gravité de son état, est engagé à quitter l'hôpital et est soigné à la campagne, à partir de ce moment, par M. le Dr docteur Fromont.

Les abcès se sont taris quinze jours après la sortie de l'hôpital et le malade a pu reprendre ses occupations après deux mois de convalescence. Il persiste actuellement de la raideur de l'articulation radio-carpienne droite.

Revu ce malade il y a deux jours, rien de spécial à noter.

Obs. III (personnelle). — Le malade a souffert de maux de gorge peu avant l'apparition des symptômes que nous allons vous décrire. L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés — avec M. Potvin, externe du service — à seule fin d'établir l'étiologie du cas, ne nous fournit que des renseignements de probabilités : notre malade logeait dans la mansarde d'une maison de soixante-trois ménages! Des cas d'angine avaient éclaté presque en même temps chez plusieurs d'entre eux et chez d'autres habitants du voisinage; l'un d'eux fut gravement atteint: nous n'avons pu retrouver ce malade. A l'atelier de cordonnerie où il travaillait, le sujet n'avait été en rapport avec aucun diphthéritique.

R... est un solide garçon de 19 ans, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels; il n'a jamais contracté de maladie vénérienne.

16 *octobre* 1897. — Il souffrait légèrement de la gorge depuis trois ou quatre jours, — il perçoit, vers le soir, des picotements douloureux au scrotum et devant le périnée; le 17, au matin, il constate un œdème généralisé des bourses; le soir même la fièvre se déclare et le malade doit s'aliter. M. le docteur Leto, appelé à lui donner ses soins, envoie immédiatement le patient à l'hôpital. Là, l'élève de garde, se basant simplement sur l'aspect du scrotum, pose le diagnostic d'orchite double et admet le malade dans le service de M. le professeur De Smet, salle 26, lit 2.

A 2 heures du matin, la température est de 40°,2. Le malade a des vomissements biliaires abondants; l'état général est mauvais.

18 *octobre*. — A la visite du matin (cinquième jour de la maladie), le scrotum est extrêmement douloureux au toucher, son volume est celui d'une tête de fœtus, sa forme est celle d'un globe allongé suivant l'axe vertical et son aspect fait songer à l'érysipèle : toutefois la couleur est moins rouge et l'œdème paraît plus prononcé que dans cette affection : il en résulte que les plis de la peau ont complètement disparu et que le tégument revêt un aspect lisse, brillant, tout particulier. Sur la ligne médiane, face antérieure, à 2 centimètres sous la racine de la verge, on voit une plaque d'un gris cendré, comme opaline, et de-ci, de-là, marbrée de brun; cette plaque est quadrilatère et mesure 7 centimètres de côté. Une ligne de démarcation d'un rouge vif la sépare du tissu voisin : si bien que la présence de ce liséré inflammatoire donne à la plaque l'aspect d'un tissu lardacé encastré dans le scrotum.

On ne perçoit aucune odeur.

Le seul diagnostic de diphthérie s'imposait et ce diagnostic devait, du reste, se trouver confirmé par les recherches bactériologiques, pratiquées par M. le docteur Mills, recherches qui ont démontré, dans l'épaisseur même de la zone nécrosée, la présence du bacille de Lœffler à l'état de pureté. (Examens directs, cultures.)

Le pouls est dichrote, rapide, la respiration est pénible, l'aspect général est celui d'une infection profonde. Enfin la palpation des plis inguinaux démontre la présence des ganglions durs et augmentés légèrement de volume.

Nous décidons de réséquer toute la partie nécrosée, et le bistouri enlève, jusqu'au niveau des testicules, toute la partie nécrosée du scrotum; l'épaisseur de la couenne est de 15 millimètres et l'infiltration séreuse est extrêmement abondante. Cette opération, pour ainsi dire exsangue, est faite sans anesthésie, et, du reste, ne provoque guère de douleurs. Au fond de la plaie, on aperçoit les testicules protégés par leur membrane séreuse qui paraît intacte.

Pansement au vin aromatique.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthéritique (1 200 unités, institut de Bruxelles).

Le 19. — Le processus s'est étendu vers la partie inférieure du scrotum. Deuxième injection de sérum. Les fausses membranes sont d'une blancheur éclatante. La température s'est abaissée. On continue les applications locales de vin aromatique et de décoction de quinquina. Rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme. Augmentation manifeste du volume de la rate.

Le 20. — L'intoxication s'accuse de plus en plus. Aspect de typhisant. Contractions fibrillaires des muscles intercostaux. Extension des plaques de diphthérie jusqu'au périnée, — elles sont d'un blanc nacré et comme boursoufflées; — on les résèque. Albumine dans les urines. La température descend encore. Troisième injection de sérum. Excitants. Applications locales de jus de citron au demi.

Le 21. — Température 36°,6 au matin. L'état général s'est notablement amélioré. Le processus semble arrêté, mais la perte de substance est importante. La rétention d'urine existe encore. Purgatif; quatrième injection de sérum.

Le 22. — La plaie ne s'est pas étendue, mais elle est recouverte d'un liquide purulent à odeur légèrement gangréneuse. Nous en pratiquons l'analyse bactériologique qui démontre la présence de microorganismes nombreux (diplocoques en chaînette, staphylocoques et une bactérie de putréfaction; absence de streptocoques). Les cultures ne renferment pas de bacille de Lœffler. Des bourgeons charnus, recouverts de pus se montrent dans le fond de la plaie; les testicules sont entourés de fausses membranes qui semblent s'être formées successivement, car elles ne se recouvrent pas entièrement. A ce moment on peut juger de l'énorme perte de substance : les testicules pendent librement hors du scrotum dont le fond a été détruit. En avant, le mal s'est limité à 2 centimètres de la racine de la verge (limite primitive); à gauche, le tissu recouvre le tiers supérieur du testicule; à droite, la glande n'est plus protégée du tout; en arrière, enfin, vers le périnée, les téguments ont entièrement disparu et la perte de substance, à ce niveau, suit les sillons fessiers en affectant une forme angulaire à sommet postérieur : à ce niveau se dessine le bulbe de l'urèthre. Cinquième injection de sérum. Localement lavages antiseptiques et jus de citron. Régime lacté. La rétention d'urine a cessé.

Le 23. — Température au matin redevenue normale. Pas d'injection de sérum. Mais élévation de température l'après-midi. A partir de ce jour, la sensibilité de la plaie, toujours obtuse, reparaît peu à peu. Purgatif : calomel.

Le 24. — Une selle. La température reste élevée. Mauvais état du cœur. Localement les bourgeons charnus grandissent, leur coloration est rougeâtre. Potion : citrate de caféine et éther nitrique. Sixième injection de sérum.

Le 25. — L'état général est meilleur. La plaie se déterge tout à fait : lavages antiseptiques, puis pansement à la gaze iodoformée : ce pansement provoque une douleur extrême et nécessite l'application préalable de compresses cocaïnisées.

Érythèmes rasiforme au niveau des piqûres où ont été pratiquées les injections de sérum (abdomen et cuisses). A ce moment l'aspect de la lésion est la suivante : les bourgeons charnus se sont égalisés et forment aux testicules une enveloppe d'un rouge vif. On continue la caféine. Purgatif. Le malade absorbe 4 litres de lait.

Le 26. — Trois selles. Localement, la sensibilité s'exagère de plus en plus ; le tissu de granulation qui couvre la plaie saigne facilement. Pansements boriqués. Urines : l'albumine a disparu. Le malade s'alimente.

1er *novembre*. — Nous pratiquons une première autoplastie par glissement du lambeau scrotal antérieur que nous amenons au-devant du testicule gauche et que nous fixons à ce niveau par un point de suture au crin de Florence. Le bord droit de ce lambeau recouvre, en partie, le testicule de ce côté. Deux lambeaux périnéaux empiétant un peu sur la face interne des cuisses sont amenés, par glissement, à la rencontre du lambeau antérieur ; à gauche, les lambeaux se touchent ; à droite, le tégument emprunté au périnée recouvre la face externe du testicule de ce côté. Malgré la friabilité du tissu que le fil coupe à plusieurs reprises, nous parvenons à fixer les lambeaux par plusieurs points de suture.

2 *novembre*. — L'extrémité seule des lambeaux s'est nécrosée. Un peu de suppuration à odeur gangréneuse. Lavage au permanganate au 1 : 4000 et pansements boriqués chauds. La gangrène se limite rapidement, et, le 10 novembre, le résultat de l'autoplastie est satisfaisant. Il reste à recouvrir la face latérale externe du testicule gauche et la partie inférieure du testicule droit. Pansements aseptiques en vue d'une greffe dermo-épidermique.

12 *novembre*. — Greffe de Thiersch. Notre collègue, M. le docteur Bayet, veut bien nous assister dans cette opération. Six lambeaux dermo-épidermiques sont empruntés à la face antérieure de la cuisse gauche et reportés sur les surfaces antérieures dénudées des testicules. L'étalement des fragments se fait par l'irrigation de sérum physiologique, et nous parvenons sans difficulté à recouvrir complètement les testicules. Enveloppement de gaze imprégnée de sérum artificiel ; puis compression exercée par un pansement à la gélatine au zinc : celui-ci maintient en même temps la région dans une immobilité parfaite.

16 *novembre*. — Le résultat des greffes est complet : tous les points ont pris.

25 *novembre*. — Autoplastie du périnée par glissement de deux lambeaux latéraux. Réunion *per primam*.

Aucun accident consécutif n'est à noter.

1er *décembre*. — Cependant, le malade a présenté un épistaxis abondant, le seul (1).

Actuellement, comme vous pouvez le voir chez le sujet lui-même,

(1) Notre ami Buys (*Policlinique*, n° 20, 1896) a observé de l'épistaxis à plusieurs reprises chez deux malades atteintes d'ozène typique ; ces cas

le scrotum est refait dans sa presque totalité, le derme a envahi petit à petit les points qui ont été greffés et bientôt les bourses auront repris leur aspect normal.

La sensibilité des testicules semble encore exagérée; par contre, la piqûre d'une épingle n'est pas perçue sur la peau restaurée, et qui semble normale à partir d'une zone s'étendant à 5 millimètres de la greffe. La peau, ainsi que vous le voyez, a perdu ses plis, sauf sur la partie antérieure : à ce niveau en effet, le dartos double encore le tissu cutané, et lui donne cet aspect ratatiné spécial : cette partie se contracte bien aussi, lorsque, par un pincement brusque de la cuisse, on provoque le réflexe crémastérien : le testicule, comme vous pouvez vous en rendre compte, est attiré brusquement, en haut, vers l'anneau : ceci prouve que la glande est libre dans ses enveloppes et que le crémaster a conservé son intégrité.

La diphthérie du scrotum se présente avec des caractères spéciaux, en raison des conditions anatomiques de la région. Malgré la violence de l'infection, les testicules ne sont pas atteints par le mal qui s'arrête aux séreuses, doublées des membranes fibreuses et crémastériennes. Les phénomènes généraux ne diffèrent pas de ceux de l'infection lœfflérienne des voies respiratoires.

Le traitement des diphthéries cutanées en général est celui des diphthéries laryngées: l'antitoxine paraît agir dans ces cas avec la même sûreté et arrêter l'infection d'autant plus rapidement que le remède aura été employé plus hâtivement.

La facilité avec laquelle il est possible de traiter localement les manifestations cutanées de la diphthérie, d'en prévenir les complications, a fait que cette maladie peut être considérée de nos jours comme une des moins graves parmi les maladies infectieuses de la peau. E. D.

Méthode de recherche des poisons physiologiques dans les urines, par M. A. Gardeur. (*Annales des sciences méd. de Bruxelles*, t. VII, f. 2, 1898.) — La recherche des poisons prenant naissance au sein de l'organisme vivant, ainsi que de ceux ayant une origine cadavérique et putréfactive, est entrée dans une phase sérieuse, après la découverte par François Selmi (1), dans l'estomac de personnes ayant succombé à une mort naturelle, de substances comparables aux alcaloïdes végétaux et se comportant avec les réactifs comme certains de ces derniers.

M. A. Gautier découvrit peu après que les matières albuminoïdes soumises à l'action des microbes produisaient une série d'alca-

ont été améliorés par ce traitement alors que tous les autres avaient échoué. Buys croit à une action élective sur la muqueuse nasale.

(1) *Sulla esistenza di principii alcaloidici naturali nei visceri freschi e putrefatti*. (Acad. del scienza. Bologna, 1872.)

(2) *Chimie appliquée à la physiologie*, t. I, p. 264.

loïdes nouveaux, qui dériveraient des dites matières par hydratation et perte d'anhydride carbonique.

Ce même auteur fit connaître ensuite que l'économie était apte à produire normalement des substances alcaloïdes, représentant dans le règne animal les alcaloïdes des végétaux; il leur donna le nom de leucomaïnes, pour les distinguer des ptomaïnes, substances analogues, mais formées sous l'influence des bactéries ou d'un état pathologique.

A la suite de ces données, on a découvert la présence de ces substances dans presque tous les tissus et produits de sécrétion de la vie animale. Mais, sans contredit, c'est par l'urine, produit d'excrétion par excellence, que l'économie se débarrasse des principaux déchets et produits offensifs qui pourraient troubler ses fonctions naturelles.

M. G. Pouchet (1) démontra que les substances non dialysables des urines sont toxiques; de plus, il put extraire de cette excrétion une substance cristalline, se comportant avec les réactifs comme les alcaloïdes des végétaux.

M. Bouchard (2), après ses recherches sur la toxicité des urines, fit connaître que cette excrétion contient des substances alcaloïdiques à l'état normal.

Les recherches ultérieures ont démontré que les principes contenus dans l'urine sont susceptibles d'être classés en plusieurs groupes distincts et qui peuvent être les suivants :

A. Principes salins;

B. Matières organiques cristallisables, parmi lesquelles la plupart des ptomaïnes et leucomaïnes ;

C. Principes extractifs non cristallisables, dans lesquels on ne rencontre que rarement des ptomaïnes ou leucomaïnes.

D. Substances volatiles.

Les principes salins des urines sont connus; il en est de même de la majorité des principes organiques cristallisables. Quant aux substances non cristallisables, on ne connaît que leur toxicité.

La recherche des poisons dans les urines a donné naissance à diverses méthodes; parmi celles ayant donné les meilleurs résultats, on peut citer la méthode de Griffiths (3) ou principe de Stas appliqué aux urines, puis la méthode Brieger (4), qui donne d'excellents résultats lorsque les substances à rechercher sont susceptibles de se combiner aux sels mercuriques. Quant à la méthode Dragendorff, elle ne doit pas être employée à la recherche des poisons physiologiques, car elle exige des manipulations avec des acides forts qui peuvent, par leur action sur des substances organiques altérables, les détruire ou les altérer ; son emploi doit être

(1) Thèse de Paris, 1879.
(2) *Revue de médecine*, 1882, p. 825.
(3) *Comptes rendus*, t. CXIII, p. 656.
(4) *Ptomaïnes*, t. II, p. 53.

rejeté à cause des doutes sur la préexistence de l'alcaloïde trouvé.

Dans mes recherches sur les poisons physiologiques des urines, j'ai employé une méthode dont le principe est basé sur la manière dont se comportent, en présence des dissolvants, les substances contenues dans l'urine.

Après plusieurs essais, et aussi en m'inspirant des travaux antérieurs sur la matière, j'ai pu établir que les principes contenus dans les urines se comportent, en règle générale, en présence des dissolvants, de la façon suivante :

1° Insolubilité des principes salins et de quelques uréides dans l'alcool : guanine, xanthine, carnine, sarcine, etc. ;

2° Solubilité des principes extractifs et de la majeure partie des bases organiques dans l'alcool;

3° Insolubilité des principes extractifs et de l'urée dans un mélange d'alcool et d'éther;

4° Solubilité de la plupart des alcaloïdes physiologiques à l'état de base, à part quelques exceptions, dans des mélanges d'alcool et d'éther.

De ces données, j'ai déduit la méthode suivante, qui souvent m'a permis d'extraire en presque totalité certains alcaloïdes qui se trouvaient dans l'urine et dont l'existence ne pouvait être suffisamment établie par l'emploi d'autres méthodes.

Méthode d'extraction des poisons physiologiques des urines.

1° L'urine est additionnée d'acide tartrique, afin de transformer en sels tous les alcaloïdes physiologiques volatils qui pourraient s'y trouver, puis on distille dans le vide vers 45° à 50° jusqu'à consistance d'extrait. Lorsqu'on n'a en vue que de rechercher la présence de ptomaïnes, on peut évaporer lentement au bain-marie ;

2° Le résidu de la distillation ou de l'évaporation est mélangé avec du carbonate de soude en solution saturée, qui neutralise l'excès d'acide et met les alcaloïdes en liberté; on épuise ensuite par l'alcool concentré.

Après ce traitement on se trouve en présence :

1° D'un résidu (A) qu'on redissout dans l'eau; cette solution est mise en réserve pour un traitement ultérieur;

2° D'une solution alcoolique contenant les alcaloïdes, les principes extractifs, quelques uréides et la totalité de l'urée.

La solution alcoolique filtrée est additionnée de deux volumes d'éther, par petites portions et en agitant chaque fois.

Cet éther, ajouté à la solution alcoolique, agit d'une façon heureuse sur les substances en dissolution; précipite d'abord l'urée sous forme cristalline, puis les principes extractifs, sous l'aspect d'une huile que l'on sépare facilement par décantation.

Il en résulte donc que les substances qui restent dissoutes dans le mélange d'alcool et d'éther sont, en premier lieu, celles que l'on

obtiendrait par agitation de l'urine alcalinisée avec de l'éther, mais ce dernier mode d'extraction est incomplet et incommode, vu que la quantité d'éther qui reste dissous et en mélange avec l'urine est énorme, et il se produit souvent des émulsions très difficiles à séparer; il n'est pas non plus très certain que les alcaloïdes mis en liberté soient devenus insolubles dans l'urine, surtout en présence des substances diverses qu'elle contient.

Outre les substances solubles dans l'éther, le mélange éthéro-alcoolique contient les substances insolubles dans l'éther, mais solubles dans ce liquide en présence d'alcool.

Le liquide éthéro-alcoolique surnageant étant bien limpide et sa surface de séparation avec le précipité étant bien nette, on décante, et on lave le résidu avec de l'éther qu'on réunit à la partie décantée; on abandonne ensuite la solution éthéro-alcoolique à l'évaporation spontanée en vase ouvert dans un lieu tempéré, après addition de quelques gouttes d'acide acétique pour fixer les alcaloïdes volatils.

E. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Rein. — *Le cathétérisme des uretères chez l'homme*, par MEYER. (*Med. Record*, 1er mai.) — *Chirurgie de l'uretère*, par DELAGENIÈRE. (*Arch. prov. de chir.*, VI, p. 337.) — *Sur les capsules surrénales, les reins, le tissu lymphoïde des poissons lophobranches*, par HUOT. (*Acad. des sc.*, 21 juin.) — *Du chromogène et de la substance active de la capsule surrénale*, par MOORE. (*J. of phys.*, XXI, p. 382.) — *Physiologie comparée des capsules surrénales*, par VINCENT. (*Proceedings phys. Soc.*, 20 mars.) — *Les capsules surrénales, physiologie d'après les travaux récents*, par ROSENTHAL. (*Gaz. des hôp.*, 20 juill.) — *L'innervation des capsules surrénales*, par BIEDL. (*Arch. f. ges. Phys.*, LXVII, p. 443.) — *Rôle fonctionnel des capsules surrénales*, par WENDLING. (*Thèse de Paris.*) — *Le rôle de l'auto-intoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés*, par GOURFEIN. (*Acad. des sc.*, 19 juill.) — *Les capsules surrénales dans leurs rapports avec les échanges organiques et avec l'immunité naturelle*, par FRISCO. (*Giorn. int. sc. med.*, 15 avril.) — *Les lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales*, par DONETTI. (*Soc. de biol.*, 29 mai.) — *L'action des agents oxydants sur l'extrait des capsules surrénales*, par LANGLOIS. (*Ibid.*, 29 mai.) — *Diminution de la résistance des rats doublement décapsulés à l'action toxique de diverses substances*, par BOINET. (*Ibid.*, 8 mai.) — *Du foie comme organe destructeur de la substance active des capsules surrénales*, par LANGLOIS. (*Ibid.*, 12 juin.) — *Idem*, par ATHANASIU et LANGLOIS. (*Ibid.*) — *Effet des injections sous-cutanées de capsules surrénales*, par VINCENT. (*Proceed. phys. Soc.*, 12 juin.) — *Sur le hémorragies des capsules surrénales*, par LECONTE. (*Thèse de Paris.*) — *Sur un cas de tuberculose des capsules surrénales*, par CARPENTIER. (*Ibid.*)

Testicule. — *L'identification des colorations du sperme*, par WHITNEY. (*Boston med. Journ.*, 8 avril.) — *La teinture d'iode dans la recherche des spermatozoaires*, par JOHNSTON. (*Ibid.*, 8 avril.) — *Arrêt de développement et dégénérescence des testicules chez un jeune homme*, par SANGALLI. (*Gaz. med. Lombard.*, 1er fév.) — *Un type nouveau d'ectopie testiculaire*, par POUPART. (*Thèse de Paris.*) — *De l'orchidopexie*, par SEBILEAU. (*Gaz. méd. Paris*, 23 janv.) — *Traitement de l'ectopie inguinale du testicule*, par SEBILEAU. (*Ibid.*, 16 janv.) — *Hydrocèle enkystée du cordon par bouchon herniaire*, par TRIBOUDEAU. (*Arch. clin. Bordeaux*, mars.) — *Hydrocèle, rupture de la vaginale*, par FRARIER. (*Province méd.*, 2 janv.) — *Cure radicale de l'hydrocèle par l'excision du sac*, par SOUTHAM. (*Lancet*, 20 mars.) — *Pachyvaginalite bosselée à diverticules*, par BÉGOUIN. (*J. méd. Bordeaux*, 24 janv. — *Inversion de la vaginale dans le traitement de l'hydrocèle*, par BARRAL. (*Thèse de Lyon.*) — *Sur les corps libres dans la vaginale*, par KANDARATSKI. (*Vratch*, 6 mars.) — *Hématocèle de la tunique vaginale avec diverticulum*, par ANDÉRODIAS. (*J. méd. Bordeaux*, 7 fév.) — *Opération du varicocèle douloureux*, par DEWANDRE. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 fév.) — *Traitement du*

varicocèle, par SEBILEAU. (*Gaz. méd. Paris*, 27 fév.) — *Quelques cas de maladie du testicule*, par BANDS. (*Med. News*, 6 fév.) — *Sur une forme très lente de tuberculose testiculaire*, par CHAMBELLAN. (*France méd.*, 19 fév.) — *Chondro-carcinome du testicule*, par KANTHACK et PIGG. (*London path. Soc.*, 19 janv.) — *Histogénèse des spermatozoïdes des mammifères*, par BENDA. (*Arch. f. Phys.*, p. 406.) — *Sur l'évolution normale et l'involution du tube séminifère*, par BOUIN. (*Arch. d'anat. microsc.*, I, 2.) — *Les vaisseaux lymphatiques du testicule*, par REGAUD. (*Soc. de biol.*, 3 juill.) — *Les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères*, par REGAUD. (*Ibid.*) — *Les vaisseaux lymphatiques du testicule et les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères*, par REGAUD. (*Thèse de Lyon.*) — *Karyokinèse des cellules spermatiques*, par DOFLEIN. (*Arch. f. mik. Anat.*, L, p. 189.) — *Étude de la spermatogenèse*, par HERMANN. (*Ibid.*. p. 276.) — *Analyse microchimique du sperme*, par RICHTER. (*Wien. klin. Woch.*, 17 juin.) — *Deux cas d'hydrocèle testiculaire et funiculaire*, par MOIR. (*Practitioner*, mai.) — *Traitement de l'hydrocèle vaginale*, par SEBILEAU. (*Gaz. méd. Paris*, 3 avril.) — *La cure radicale de l'hydrocèle*, par BARTHOLOMEW. (*J. Amer. med. Ass.*, 24 avril.) — *Du traitement de l'hydrocèle par les grands lavages phéniqués de la tunique vaginale*, par AUDOUIN. (*Thèse de Paris.*) — *Le varicocèle*, par VERHOOGEN. (*La Policlin. Bruxelles*, 1er mai.) — *Varicocèle et hypochondrie*, par SAUSSOL. (*Thèse de Paris.*) — *Résultats éloignés du traitement du variçocèle par la résection du scrotum*, par MONBERNARD. (*Thèse de Toulouse.*) — *Le traitement du varicocèle*, par ENGLISH. (*Allg. Wien. med. Zeit*,, 8 juin.) — *Cure radicale du varicocèle*, par DOUBRE. (*Bull. méd.*, 2 juin.) — *De la périorchite hémorragique chronique*, par ZANGEMEISTER. (*Beit. z. klin. Chir.*, XVIII, p. 77.) — *De l'atrophie du testicule*, par COHN. (*Thèse de Munich.*) — *Traitement de la tuberculose des testicules*, par DEGRENNE. (*Thèse de Paris.*) — *De l'épididymectomie partielle ou totale dans la tuberculose primitive du testicule*, par DIMITRESCO. (*Thèse de Paris.*) — *De la contusion du testicule et de ses conséquences*, par QUESSEVEUR. (*Thèse de Bordeaux.*) — *Des tumeurs solides du cordon spermatique*, par DEROYER. (*Thèse de Paris.*) — *Kyste du cordon pris pour une hydrocèle vaginale*, par MENCIÈRE. (*Gaz. hebd. Paris*, 18 juill.) — *Kystes de l'épididyme*, par THARREAU. (*Thèse de Paris.*) — *Sarcome du cordon inguinal*, par PILLIET et PASTEAU. (*Soc. anat. Paris*, 7 mai.) — *Des tumeurs malignes du testicule ectopié*, par MICHIELS. (*Thèse de Bordeaux.*)

Urée. — *De l'urée, étude clinique, physiologique et pathologique*, par QUINQUAUD. (In-8°, 276 p., *Paris.*) — *Nouvel uréomètre*, par DELLA TORRE. (*Accad. med. fis. Fiorentina*, 8 fév.) — *Considérations générales sur les uréomètres*, par MOREIGNE. (*J. de pharm.*, 1er avril.) — *Accidents urémiques*, par LENEVEU. (*Année méd. Caen*, 15 janv.) — *La rétention des chlorures dans l'organisme cause des états urémique et comateux*, par BOHNE. (*Fortsch. d. Med.*, 15 fév.) — *L'urémie par anurie*, par FRANCIS. (*Boston med. Journ.*, 8 avril.) — *Saignée dans l'urémie*, par THOMSON. (*Brit. med. j.*, 13 mars.) — *Saignée et injections salines dans l'urémie*, par VAN RENSSELAER. (*Amer. j. of Obst.*, fév.) — *Du lieu où se forme l'urée chez les mammifères*, par NENCKI et PAVLOW. (*Arch. sc. biol. Saint-Pétersbourg*, V, p. 163.) — *Nouvel uréomètre à eau*, par MOREIGNE. (*Soc. de biol.*, 1er mai.) — *Étude expérimentale sur les états urémiques et comateux*, par BOHNE. (*Thèse de Berlin.*) — *Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale*, par DONETTI. (*Soc. de biol.*, 22 mai et *Gaz. d. Osped.*, 30 mai.) — *Sur les altérations des éléments nerveux dans la dyscrasie urémique expérimentale*, par SACERDOTTI et OTTOLENGHI. (*Arch. ital. de biol.*, XXVII, p. 36.) — *Théorie de l'urémie*, par DAMMAN. (*Thèse de Berlin.*) — *Le poison urinaire de l'uré-*

mie, par GOTTHEINER. (*Ibid.*) — *Anatomie pathologique de l'urémie*, par KOROVINE. (*Thèse de Saint-Pétersbourg.*) — *De l'urémie fébrile*, par UGHETTI. (*Accad. sc. nat. Catania*, 7 mars.) — *Un cas d'urémie fébrile*, par GROS. (*Loire méd.*, 15 mars.) — *Urémie gastrique ayant simulé le cancer de l'estomac*, par PÉROCHAUD. (*Gaz. méd. Nantes*, 10 juill.) — *Entérite urémique*, par GERMAIN. (*Gaz. d. Osped.*, 9 mai.) — *Lésions de la rétine dans l'urémie aiguë*, par CHOCHVIAKOW. (*Thèse de Saint-Pétersbourg.*) — *Corps fibreux de l'utérus, urémie comateuse foudroyante chez une femme de 50 ans*, par OZENNE. (*Semaine gyn.*, 15 juin,) — *L'urémie, la dyspnée urémique, son traitement par l'éther*, par GALLOIS. (*Thèse de Lille.*) — *Le traitement par l'éther de la dyspnée urémique*, par GALLOIS. (*Nord méd.*, 1er juill.) — *Traitement de la dyspnée urémique par l'éther à haute dose*, par LEMOINE et GALLOIS. (*Soc. de biol.*, 12 juin.) — *Traitement des urémies*, par LE GENDRE. (*Soc. de thérap.*, 9 juin.)

Urètre. — *Traitement de l'urétrite chronique par les lavages antiseptiques de l'urètre*, par MARTINAIS. (*Thèse de Paris.*) — *Du choix des sondes urétrales pour le cathétérisme d'urgence*, par BANZET. (*J. des Praticiens*, 30 janv.) — *Cathétérisme modificateur*, par GUYON. (*Presse méd.*, 13 janv.) — *Urètre périnéal supplémentaire chez l'homme*, par MOTY. (*Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 160.) — *Imperforation de l'urètre chez un nouveau-né, opération, survie*, par MELIAN. (*N. Montpellier méd.*, 30 janv.) — *Les rétrécissements de l'urètre chez les jeunes gens*, par BANGS. (*Med. Record*, 10 avril.) — *Rétrécissements traumatiques tardifs de la portion membraneuse*, par BAZY. (*Presse méd.*, 13 fév., et *Bull. Soc. de chir.*, XXIII, p. 64.) — *L'électrolyse linéaire de Fort comparée aux diverses méthodes de traitement des rétrécissements perméables de l'urètre*, par MANGANOTTI. (*Giorn. ital. mal. ven.*, XXXII, p. 36.) — *Cathétérisme rétrograde dans les rétrécissements profonds et imperméables de l'urètre*, par JONAS. (*Med. Record*, 6 fév.) — *Rétrécissement traumatique à l'âge de 15 ans, vessie ayant résisté à 3 ans de miction par regorgement, difficultés de l'urétrotomie externe, fistule urétro-rectale guérie par autoplastie d'un lambeau pris au rectum*, par REMY. (*J. de clin. inf.*, 28 janv.) — *Traitement des ruptures de l'urètre*, par ROCHET. (*L'abeille méd.*, 16 janv.) — *A propos de deux examens histologiques d'urétrocèle vaginale*, par LE DENTU et PICHEVIN. (*La Semaine gyn.*, 19 janv.) — *Du cancer primitif de l'urètre chez l'homme et chez la femme*, par BOSSE. (*Thèse de Göttingue.*) — *Diverticules urétraux chez la femme*, par JOSEPHSON. (*Nord. med. Arkiv*, VIII, 23.) — *Technique simplifiée de l'autocathétérisme antiseptique*, par GUIARD. (*Ann. mal. org. gén.-urin.*, juin.) — *Nouveau système de raccord pour bougies urétrales filiformes*, par GOUBDET. (*Ibid.*, août.) — *Infection des sondes urétrales*, par LYDSTON. (*Med News*, 12 juin.) — *La glycérine pour la stérilisation des sondes molles et élastiques*, par WOLFF. (*Cent. f. Krank. d. Harn*, 19 juin.) — *Sur les injections urétrales*, par VAJDA. (*Wiener med. Woch.*, 5 juin.) — *Des urétrites non gonococciques*, par GUIARD. (*Ann. mal. org. gén.-urin.*, mai.) — *Traitement de l'urétrite antérieure aiguë*. par LINDSAY. (*Therap. Gaz.*, 15 juil. — *Spasmes de l'urètre spongieux*, par DE BOVIS. (*Gaz. des hôp.*, 20 mai.) — *Des urétrorragies chez l'homme*, par HOUSSET. (*Thèse de Bordeaux.*) — *Des poches urétrales*, par RAOUST. (*Thèse de Toulouse.*) — *Localisation des rétrécissements organiques de l'urètre*, par MEDVEDIEW. (*Mediz. Obozr.*, mai. — *Sur le rétrécissement de l'urètre chez la femme*, par PASTEAU. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, août.) — *Du rétrécissement traumatique tardif de l'urètre membraneux*, par BAZY. (*Ibid.*, juil.) — *Rétrécissement traumatique de l'urètre membraneux*, par DELBET. (*Ibid.*, mai.) — *Des rétrécissements tardifs de l'urètre consécutifs aux fractures du bassin*, par SIKOWSKI.

(*Thèse de Lyon.*) — *Traitement de la rétention d'urine chez les rétrécis*, par Paquet. (*Nord méd.*, 11 août.) — *Résultats éloignés de l'électrolyse linéaire dans le traitement des rétrécissements de l'urètre rebelles à la dilatation*, par Jusseaume. (*Thèse de Paris.*) — *Les résultats de l'électrolyse comparés à ceux obtenus par la divulsion ou la section dans le traitement des rétrécissements de l'urètre*, par Newman. (*Med. Record*, 27 mars.) — *Traitement de la rupture de l'urètre, 4 cas de rupture de la partie membraneuse*, par Lennander. (*Arch. f. klin. Chir.*, LIV, p. 479.) — *Du prolapsus complet ou annulaire de la muqueuse urétrale chez la femme*, par Bagot. (*Med. News.*, 5 juin.) — *Traitement de l'épispadias chez la femme et de la fissure inférieure de la vessie*, par Rasch. (*Beit. z. klin. Chir.*, XVIII, p. 557.) — *De l'hypospadias et de l'épispadias*, par Fromm. (*Thèse de Wurzbourg.*) — *Un cas d'hypospadias*, par Lothrop. (*Boston med. Journ.*, 3 juin.) — *Hypospadias périnéal simulant l'hermaphrodisme*, par Carlier. (*Nord méd.*, 15 juin.) — *De l'hypospadias et son traitement, méthode de reconstitution de l'urètre au moyen des greffes autoplastiques de Ollier*, par Reure. (*Thèse de Lyon.*) — *Traitement de l'hypospadias, nouvelle méthode*, par Nové-Josserand. (*Lyon méd.*, 6 juin.) — *Des kystes urétraux chez la femme et des tumeurs de l'urètre dans l'enfance*, par Flensburg et Vestberg. (*Nord. med. Arkiv*, VIII, 24.) — *Symptômes et traitement des polypes de l'urètre chez la femme*, par Répiton-Preneuf. (*Thèse de Lyon.*) — *Anastomose urétéro-urétrale*, par Bovée. (*Ann. of surg.*, janv.) — *De l'urétro-cystoplastie*, par Bazy. (*Ann. de gyn.*, mars.) — *Restauration anaplastique de l'urètre, du vagin, de la vessie et du rectum*, par Péan. (*Ibid.*, *et Bull. Acad. de méd.*, 9 mars.)

Urinaires (Voies). — *Les incontinences d'urine de l'enfance, étude pathogénique et thérapeutique*, par Rochet et Jourdanet. (*Gaz. des hôp.*, 9 janv.) — *Traitement de l'incontinence d'urine chez les calculeux*, par Lavaux. (*Ibid.*, 9 fév.) — *Influence de quelques médicaments sur l'excrétion d'acide urique*, par Levison. (*Thèse de Bonn.*) — *Le développement et les modifications de l'excrétion urique*, par Mordhorst. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXXII, p. 65.) — *Traitement de la diathèse urique*, par Bidlot. (*Le Scalpel*, 4 avril.) — *De la lactosurie*, par Pavy. (*Lancet*, 17 avril.) — *Fibrinurie*, par Greig. (*J. of path. and bact.*, III, p. 401.) — *Le coli-bacille dans les voies urinaires*, par Roux. (*Méd. mod.*, 23 janv.) — *Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire*, par Albarran. (*Ann. mal. org. gén.-urin.*, janv.) — *Chirurgie génito-urinaire et maladies vénériennes*, par White et Martin. (*Londres.*) — *Abcès urineux et rétrécissement urétral*, par Loumeau, (*Ann. policlin. Bordeaux*, mars.) — *Diagnostic et traitement des affections urinaires chez la femme*, par Skene. (*Amer. j. of Obst.*, mars.) — *Le bacterium coli dans la pathologie des voies urinaires*, par Melchior. (*Cent. f. krank. d. Harn.*, 15 mai.) — *Rapports de l'oxalurie et de l'excès d'acide urique avec les inflammations génito-urinaires*, par Lewis. (*J. of cut. dis.*, juil.) — *Rapports des symptômes oculaires avec l'excrétion urinaire*, par Wright. (*Medicine*, mai.) — *Des relations pathologiques entre l'appareil génital et l'appareil urinaire chez la femme*, par Legueu. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juil.) — *Importance de l'asepsie dans la chirurgie génito-urinaire*, par Wollau. (*Scottisch med. j.*, mai.) — *Asepsie dans la chirurgie génito-urinaire*, par Stirling. (*Ibid.*, juin.) — *Infection urinaire et infection puerpérale*, par Legueu. (*J. des Praticiens*, 5 juin.) — *De quelques suppurations de l'appareil urinaire*, par Harrison. (*Lancet*, 26 juin.) — *De l'administration du bleu de méthylène dans les suppurations de l'appareil urinaire*, par Marx. (*Méd. orientale*, avril.) — *De l'incontinence d'urine vraie et essentielle chez la femme, ses divers traitements*, par Guigues.

(*Thèse de Lyon.*) — *Les vieux qui urinent mal, causes de leur dysurie, variétés cliniques*, par ROCHET, (*Province méd.*, 8 mai.) — *L'urétrotomie interne accompagnant l'ouverture du foyer dans le traitement de l'infiltration d'urine*, par MOY. (*Thèse de Paris.*) — *Du cuivre rouge électrolytique dans le traitement de certaines maladies des voies urinaires*, par BAZENERIE. (*Rev. int. d'électrot.*, 14 juin.) — *Traitement de l'incontinence d'urine*, par ALEXANDER. *Lancet*, 3 juil.)

Urine. — *L'urine humaine, urines normales, anormales, pathologiques*, par VIEILLARD. (In-8, *Paris.*) — *Les éthers sulfoconjugués de l'urine*, par DONETTI. (*Gaz. d. Osped.*, 14 fév.) — *Réactif de l'indican dans l'urine*, par BENEDICT. (*Medicine*, fév.) — *Influence du formol sur le dosage des éléments de l'urine*, par COTTON. (*Lyon méd.*, 17 janv.) — *Du degré et des caractères de la toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie*, par BOSC. (*Soc. de biol.*, 30 janv.) — *De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai*, par BOSC. (*Ibid.*) — *La recherche du degré de l'immunité d'après l'analyse de l'urine*, par POEHL. (*Wiener med. Woch.*, 23 janv.) — *Technique de l'analyse de petites quantités d'urine obtenue par le cathétérisme de l'uretère*, par SONDERN. (*N. York med. J.*, 6 mars.) — *Deux spécimens d'urine; conservation parfaite au bout de 20 ans des tubes hyalins et des cylindres par le chloral*, par KEEN. (*Med. Record*, 9 janv.) — *La méthode Krüger-Wulff de dosage des corps alloxuriques dans l'urine*, par SALKOWSKI. (*Deut. med. Woch.*, 1er avril.) — *L'éosine et le violet de gentiane pour l'analyse des urines normales et diabétiques*, par BREMER. (*N. York med. J.*, 13 mars.) — *Des urates solubles*, par TUNNICLIFFE. (*Brit. med. j.*, 27 fév.) — *De l'urobilinurie*, par VANNINI. (Broch. *Bologne.*) — *Genèse de l'urobilinurie*, par GIARRÉ. (*Accad. med. fis. Fiorentina*, 14 janv., et *Riforma med.*, 1er fév.) — *De l'urobiline dans les urines normales*, par SAILLET. (*Rev. de méd.*, fév.) — *Origine du pigment jaune de l'urine*, par GARROD. (*J. of phys.*, XXI, p. 190.) — *Examen des urines dans deux cas d'atrophie jaune aiguë du foie syphilitique*, par RICHTER. (*Berl. klin. Woch.*, 10 août 1896.) — *Hématoporphyrine dans l'urine*, par ANDERSON. (*Scottish med. J.*, fév.)

Dr DELEFOSSE.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HOPITAL NECKER. — M. LE PROFESSEUR GUYON

LA PHYSIOLOGIE ET LA PRATIQUE

DE LA CHIRURGIE URINAIRE

Leçon d'ouverture du cours de la Clinique des voies urinaires.

L'étude et la pratique de la chirurgie des organes, nous obligent à tout instant à appeler la physiologie à notre aide, et, ce n'est pas seulement à la physiologie normale, mais à la physiologie pathologique, qu'il nous faut recourir. Les résultats obtenus dans l'étude des maladies, nous font chaque jour apprécier davantage les progrès dont nous sommes redevables à ces belles sciences; vous savez aussi combien les notions que nous leur devons, facilitent le diagnostic en permettant l'exacte interprétation des symptômes.

La physiologie normale et la physiologie pathologique ne servent pas seulement à l'étude des maladies et à l'examen des malades. Alors que leurs précieux enseignements nous ont conduit aux indications et permis d'en déduire le traitement, à décider s'il doit être médical ou chirurgical, à déterminer la nature des moyens à employer et à faire choix de celui qui convient au cas particulier, elles nous

sont encore indispensables. Nous avons, en effet, besoin d'elles pour en faire une bonne application.

Les manœuvres opératoires ne peuvent être réglées avec précision et dirigées avec sûreté, quand le chirurgien ne sait pas, de façon très exacte, comment et pourquoi réagissent sous sa main les organes mis en cause par l'intervention. La pratique de la chirurgie urinaire démontre avec évidence la nécessité d'apprendre à les connaître et d'y subordonner nos actes; elle suffirait à établir combien grande est la part qu'il convient de faire à la physiologie dans la chirurgie des viscères. Vous ne pourrez trop en tenir compte.

Bien que j'aie, dès longtemps, pris l'habitude de ne jamais laisser passer les occasions, si nombreuses, qui permettent à tout instant d'en signaler l'importance et que je sois décidé à y rester fidèle, car il ne faut laisser dans l'ombre aucun détail, j'ai cru utile d'y attirer dès aujourd'hui votre attention. Nous ne pourrons jeter qu'un coup d'œil sur l'ensemble de la question. Mais lorsque nous nous remettons au travail pour toute une année, nous avons, vous le savez, l'habitude de limiter notre premier entretien aux généralités d'un sujet. Nous pensons qu'il y a à cela avantage pour la direction de l'éducation clinique. Elle ne se fait pas seulement en mettant la mémoire à contribution, elle exige un véritable travail intellectuel, et l'on ne peut trop tôt aborder les questions qui invitent à beaucoup réfléchir. L'effort que l'on s'impose n'est pas prématuré, car il simplifie et féconde l'étude des faits particuliers.

Nous ne saurions d'ailleurs oublier, je vous le rappelais l'an dernier, que si l'on ne peut demander la perfection à personne, pas même aux spécialistes, l'on est en droit de leur réclamer le perfectionnement. L'étude des spécialités n'a, en effet, d'autre but que de nous mettre à même de le réaliser. Le sujet dont nous allons nous entretenir est de ceux qui démontrent que, pour devenir spécialiste, il ne

suffit pas de ne rien négliger pour arriver à l'habileté manuelle et la rendre, s'il est possible, exceptionnelle. De façon très manifeste, la pratique des opérations démontre l'insuffisance de la capacité technique la plus accomplie. Selon une expression usitée, vous n'avez pas seulement à vous faire la main, il faut tout autre chose. Le bon opérateur n'est pas celui qui manie les instruments avec le plus de dextérité et connaît le mieux les règles des opérations. L'habileté chirurgicale ne consiste pas à lutter à force d'adresse contre les difficultés qui se présentent; nous devons les prévoir, les empêcher de se produire, et quand nous n'y parvenons pas, comprendre rapidement leurs exigences et nous y conformer. La réussite peut échapper au plus brillant, elle fait rarement défaut au plus instruit et au plus attentif.

La configuration et les limites de nos terrains opératoires ne sont pas complètement déterminables à l'avance; il n'est pas une opération au cours de laquelle on ne constate qu'ils se modifient plusieurs fois. Ces modifications, que l'anatomie chirurgicale ne fait pas soupçonner, la physiologie normale et pathologique les fait connaître. Nous ne pouvons donc pas ne pas ajouter aux descriptions topographiques, qui nous viennent des dissections, l'exacte connaissance des faits, non moins précis, que l'étude physiologique met à notre disposition. C'est une des contributions les plus nécessaires à la chirurgie des organes, une des conditions essentielles de son perfectionnement. Pour la bien pratiquer, nous devons joindre les connaissances physiologiques qu'elle réclame, aux enseignements des maîtres français de ce siècle, dont l'œuvre féconde a réalisé de si grands progrès dans la médecine opératoire et le diagnostic anatomique, ces fortes assises de notre science.

De l'urèthre jusqu'aux reins, les notions physiologiques sont indispensables, aussi bien pour l'exploration que pour l'intervention. Elles ne nous servent pas seulement à diri-

ger leurs manœuvres, elles nous aident à juger de l'opportunité de leur emploi, et permettent un choix raisonné parmi les méthodes ou les procédés. C'est grâce à elles encore, que sont dirigées et mesurées les inhalations du chloroforme au cours des opérations qui se pratiquent sur la vessie. Nous ne passerons pas sous silence cette importante application des notions fournies par la physiologie à la pratique de la chirurgie urinaire. Mais dans cette partie de la question, comme pour les autres, nous dépasserions les limites d'une simple leçon, en ne nous bornant pas à quelques exemples. Les premiers seront naturellement relatifs à l'urèthre et à la prostate.

I

Vous savez que dans l'urèthre normal, c'est en un seul point que l'instrument rencontre un obstacle. Cet obstacle est « physiologique ». Il est dû à la résistance du sphincter membraneux; c'est à la fois la sensibilité, assez souvent douloureuse, accusée par le malade et la résistance perçue par le chirurgien, qui indiquent la nature et le siège de l'obstacle.

Ce point d'arrêt est situé à la jonction de l'urèthre antérieur et de l'urèthre postérieur, dans la portion courbe du canal, à la partie la plus déclive de cette courbe; l'on est toujours sûr de le rencontrer au même endroit et chez tous les sujets. Ces données sont fondamentales au point de vue du cathétérisme : le sphincter membraneux fournit en effet un point de repère précieux, utilisable pour régler l'introduction des instruments métalliques, aussi bien que celle des instruments souples. Nous pouvons ainsi préciser le point qu'occupe l'extrémité de l'instrument qui parcourt le canal, nous sommes avertis qu'il va quitter l'urèthre antérieur pour pénétrer dans l'urèthre profond : notre sonde renseignée reconnaît sa voie, elle poursuit

régulièrement ses étapes et pénètre heureusement dans la vessie.

Mais par cela même que l'obstacle est « physiologique », sa sensibilité comme sa résistance varient, suivant les sujets et selon les circonstances. Il n'est personne qui n'accuse nettement une sensation, au moins désagréable, sous le contact d'un instrument qui appuie sur le sphincter membraneux; elle augmente pendant qu'il le pénètre et cesse aussitôt; il est des sujets chez lesquels elle est toujours très vive. On constate son exagération chez tous les impressionnables, et je vous montre parfois des sujets chez lesquels son attouchement provoque un soubresaut ou détermine un cri. J'ai constaté chez ces mêmes sujets que la sensibilité de la région membraneuse s'accuse avec acuité, lorsque l'on exerce à son niveau une pression par le toucher rectal, sans mettre d'instrument dans le canal : aussi se croient-ils souvent atteints d'une affection de la prostate, ils le croient parce qu'ils ont une sensation pénible dont le siège est le périnée. Ils ne peuvent pas y appuyer, il leur est pénible de s'asseoir surtout sur certains sièges. La vivacité de ces manifestations est un critérium très sûr de l'état nerveux.

Dans ces conditions, le cathétérisme est particulièrement douloureux, il peut même être difficile ou impossible; l'on peut, en effet, observer chez les neurasthéniques et chez un certain nombre de myéliques, la contraction et même la contracture douloureuse du sphincter membraneux.

Ces difficultés ou cette impossibilité, sont bien plus souvent rencontrées sous l'influence des excitations réflexes venues de la vessie. Nous y avons journellement affaire, dans la pratique de la chirurgie urinaire. Lorsque ces contractions se répètent et surtout lorsqu'elles deviennent douloureuses, elles substituent à l'état de vigilance physiologique du sphincter membraneux, cet état de vigilance pathologique que nous connaissons en chirurgie générale sous le nom de contracture.

Les malades qui sont obligés de se sonder pour évacuer la vessie, connaissent fort bien les conditions dans lesquelles l'introduction de l'instrument peut devenir très laborieuse; instruits par l'expérience ils attendent que le besoin d'uriner soit passé ou qu'il ait moins d'acuité; ils entrent alors facilement parce qu'ils ont procédé physiologiquement. Au lieu de lutter péniblement et infructueusement contre la contraction de la portion membraneuse de l'urèthre, ils ont laissé s'éteindre l'excitation réflexe qui la provoquait.

Ces épisodes du cathétérisme vous seront souvent racontés par de vieux prostatiques, qui en connaissent toutes les finesses; vous ferez bien de les écouter et de les imiter.

La physiologie, chose plus inattendue, vous sera tout autant secourable quand vous aurez affaire à des rétrécissements. Il ne s'agit pourtant plus de spasme, l'obstacle n'est pas accidentel et ne peut être temporaire; il est constitué par une lésion permanente et contre une résistance de cette nature, il semble qu'il n'y ait de recours que dans une action mécanique. Vous serez bientôt détrompés si vous observez avec soin.

Notez scrupuleusement ce qui se passe entre les séances, rendez-vous compte de ce qui se produit sous votre main pendant que vous introduisez les instruments; vous serez frappé de la puissance des pressions douces, très mesurées, des séances courtes qui ne se renouvellent que tous les deux jours. Vous constaterez, en effet, que les réactions déterminées par le passage des instruments dilatateurs, sont proportionnelles à leur action. Vous verrez que la pression intra-uréthrale expose à des accidents et à des dangers dès qu'on l'exagère, ou qu'elle ne donne aucun bénéfice. Loin de s'élargir l'urèthre perd d'une séance à l'autre une bonne partie de son calibre. Par contre, un instrument qui remplit exactement le canal, mais qui entre et sort sans difficultés, ne détermine rien de fâcheux; il produit de très bons effets, à la condi-

tion de ne pas séjourner longtemps et de n'être pas trop fréquemment introduit.

Pour opérer la dilatation, vous userez, dans la mesure nécessaire, du « contact » des instruments, mais vous n'aurez pas recours à la « pression » ; nous avons besoin de provoquer des phénomènes dynamiques et nous devons redouter les actions mécaniques. Ne succombez pas à la tentation d'obtenir prématurément la pénétration d'un numéro plus élevé, ce qui toujours conduit à l'introduire avec effort; ne vous laissez pas aller à accepter la multiplication des séances pour avancer davantage, et vous aurez des succès inespérés. Vous les devrez à l'observance des règles de la physiologie pathologique; elle dicte, en effet, notre conduite en nous montrant comment on arrive à graduellement modifier le tissu des rétrécissements.

La physiologie pathologique nous est aussi d'un grand secours pour la direction du traitement des prostatiques.

Vous savez combien de problèmes pratiques il soulève à l'heure actuelle, vous ne vous attendez pas à ce qu'ils soient abordés en ce moment. Mais je ne puis trop vous engager à ne jamais perdre de vue le rôle de la congestion. L'observation démontre qu'à toutes les périodes du prostatisme, son action s'exerce, et souvent, d'une façon prédominante; l'expérimentation a confirmé l'importance de ces données. Vous aurez à en faire la part, pour apprécier comme il convient, la genèse des accidents, pour comprendre leurs aggravations, expliquer leurs atténuations ou leurs suspensions, et, par cela même, pour estimer la valeur, l'opportunité et la nature des interventions.

Dans les examens destinés à juger le volume de la prostate, vous ne manquerez jamais de tenir compte des variations, souvent fort grandes, qu'elle subit sous l'influence de la congestion. Cette augmentation adventice du volume de la prostate, qui souvent est la cause déterminante des rétentions, s'accroît rapidement sous l'influence de la réplétion de la vessie.

Dans nombre de cas, les difficultés initiales du cathétérisme, les saignements qu'il détermine sont sous sa seule dépendance. Aussi voyons-nous chaque jour le passage de la sonde devenir prochainement fort simple, alors que les premières approches avaient été pénibles. Cet heureux changement est entièrement dû à l'évacuation régulière de la vessie, « ce grand remède de la congestion de la prostate». Qu'on emploie le cathétérisme intermittent ou la sonde à demeure, voire la ponction capillaire, qui dans pareils cas rend les plus grands services, le même résultat est obtenu. Le traitement de la rétention par les voies naturelles, qui aurait pu paraître hasardeux ou impossible, s'établit dans les conditions les plus régulières. C'est aux enseignements de la physiologie pathologique, que vous devez d'avoir procédé avec méthode et obéi sans trouble aux véritables indications.

II

Dans la vessie, toute action chirurgicale exige le concours de la physiologie. Pour la remplir, ou la vider, pour la laver, pour y faire l'exploration, y pratiquer une opération, le chirurgien a constamment affaire à la « contractilité du muscle vésical ». Rarement, il l'utilise au profit de ses manœuvres, presque toujours elle les contrarie, souvent elle leur fait sérieusement obstacle; alors même que l'opération marche avec le plus de régularité, nous devons en tenir compte à tout instant. Les manœuvres intra-vésicales ne sont inoffensives et simples qu'à ce prix. Pour bien opérer, il faut donc de toute nécessité que nous sachions « pourquoi la vessie se contracte ».

A l'état normal comme à l'état pathologique, la contractilité de la vessie est entièrement régie par sa sensibilité, dont les incitations provoquent le muscle vésical. Les contractions se montrent, se renouvellent, s'exagèrent avec d'autant plus de facilité, de fréquence et de force, que la

sensibilité est plus vive. Quel qu'en soit le degré, les conditions sous l'influence desquelles se produisent et s'accentuent ces manifestations, sont cependant les mêmes. Il est par conséquent facile de les déterminer.

L'observation clinique permet de différencier l'action des contacts et celle de la tension; j'ai pu le démontrer, et prouver l'influence très prépondérante de la tension. Toujours, même dans l'état le plus normal, la mise en tension provoque les contractions du muscle vésical et peut conduire à la douleur; elle la détermine, et souvent à un très haut point dans les états pathologiques ; elle est toujours infiniment plus provocatrice que les contacts.

Les effets de la tension ne sont jamais évitables.

Le sommeil naturel le plus profond ne les empêche pas de se faire sentir; l'anesthésie et les hypnotiques n'en ont pas le pouvoir. Chacun sait que souvent la réplétion de la vessie nous réveille, et que, suivant l'âge ou suivant la nature des sujets, ses provocations peuvent être fort importunes. Sous le chloroforme, il est facile de démontrer expérimentalement qu'elle détermine la contraction de la vessie. La mise en tension est perçue même dans la période de résolution; en l'exagérant vous provoquerez des manifestations non douteuses de sensibilité, gémissements, agitation, et vous éveillerez la vessie. Elle en témoigne parfois en se contractant de telle sorte, qu'elle expulse son contenu.

Par contre, l'anesthésie qui, dans l'état normal, ne fait qu'atténuer la sensibilité à la tension, supprime complètement la sensibilité aux contacts; vous en avez chaque jour la preuve en constatant l'indifférence avec laquelle la vessie supporte le broiement prolongé des calculs, et la facilité avec laquelle elle réagit contre la pénétration d'une trop grande quantité de liquide. Lorsque la sensibilité est exaltée par un état pathologique grave, comme dans certaines cystites, la sensibilité aux contacts peut cependant devenir excessive.

Ce serait méconnaître tous les enseignements de la clinique, de ne tenir compte que des effets de la tension; mais nous demeurons dans la réalité pratique en disant : que l'exagération de la sensibilité aux contacts, quel que soit son degré, n'équivaut jamais dans les réactions qu'elle détermine sur le muscle vésical, à ceux que provoque la mise en tension.

Ainsi, alors même que la sensibilité est normale, la vessie peut entrer en révolte; mais à l'état sain comme à l'état pathologique, « il dépend du chirurgien de la maintenir dans les conditions qui assurent la bonne direction des manœuvres et leur efficacité ». Il lui suffira, pour y parvenir, d'éviter d'entrer en lutte avec elle, en provoquant sa contractilité. Les éléments de la solution de ce problème sont entièrement d'ordre physiologique.

A l'état normal, les contacts sont facilement supportés; pour en assurer l'emploi facile et pour les prolonger pendant le temps nécessaire, il suffit de ne pas mettre la vessie en tension. Cela est avant tout nécessaire. Dans une vessie garnie de liquide « sans mise en tension des parois », l'instrument explorateur comme le lithotriteur, feront leur œuvre sans provoquer de douleur. Le malade n'aura pas plus conscience des attouchements que vous exercerez, qu'il ne sent les bougies qui plongent profondément dans la vessie dans toute séance de dilatation, ou qu'il ne sent celles que vous y enroulez complètement, dans le cathétérisme à la suite.

Il en sera de même si vous recourez aux anesthésiques. L'insensibilisation locale ou l'insensibilisation générale ne vous viendront en aide, « qu'à la condition de ne pas exagérer, par la mise en tension », la susceptibilité du muscle vésical.

Si vous la respectez, il vous sera loisible de longuement prolonger, grâce au concours de l'anesthésie, les effets du contact. A l'état normal, la multiplication réitérée des contacts ne peut être tolérée au delà de quelques minutes,

sans que les contractions surviennent; elles se manifestent selon les sujets de cinq à huit ou dix minutes en moyenne; avec l'anesthésie il vous est loisible de consacrer à l'acte opératoire tout le temps nécessaire. Je suis arrivé à la conviction, bien arrêtée, que l'anesthésie générale mérite entièrement nos préférences.

Lorsque la sensibilité de la vessie est physiologique, ou ne s'éloigne pas sensiblement de l'état normal, la chloroformisation la plus légère est en effet suffisante. Je donne alors, vous le savez, le chloroforme comme les accoucheurs, sans dépasser la première période; vous voyez cependant s'accomplir de longues séances de lithotritie, sans que la vessie réagisse. J'ai cherché, sans y parvenir, à obtenir ce résultat avec la cocaïne, et j'ai même tenté de combiner l'emploi de cette substance et celui du chloroforme. Il m'a été facile de constater que l'action du chloroforme n'était en rien favorisée par la cocaïne.

Tout autres sont les réactions de la vessie dont la sensibilité est devenue pathologique. La mise en tension devient immédiatement intolérable et la chloroformisation la plus complète n'atténue en rien ses manifestations. L'observation de ces cas a longtemps fait penser que le chloroforme restait sans action sur la vessie. Cela n'est vrai que pour la sensibilité à la tension; la sensibilité au contact est largement atténuée, mais à la condition, encore plus expresse, « de ne pas exagérer la sensibilité de la vessie par une mise en tension préalable ».

On croit, bien à tort, que pour opérer dans la vessie, il faut obtenir l'écartement mécanique de ses parois; de même que l'on s'imagine que, pour la laver, il faut commencer par la remplir le plus possible. On croit à la bénignité de ces actes que l'on considère comme assez vulgaires. Les enseignements de la physiologie normale et pathologique ne permettent plus cette manière de voir, car ils établissent sans conteste : que ces manœuvres sont récisément celles qui doivent être faites avec le plus de

soin et dirigées avec le plus de savoir. Elles sont très dignes d'un chirurgien, c'est en effet par elles que s'effectue la mise en tension. Tout démontre ses inconvénients et tout affirme ses dangers ; ce n'est pas le moment de les énumérer, qu'il me suffise de dire, que les accidents que détermine la mise en tension sont généraux et locaux. Ils favorisent l'infection en augmentant la réceptivité de la vessie et ils retentissent sur les reins ; ils rendent donc les manœuvres opératoires difficiles ou dangereuses.

Les contractions que détermine la mise en tension créent des difficultés aussi bien dans les explorations que dans les opérations, c'est le seul point qui doive aujourd'hui retenir notre attention ; ces difficultés et les dangers inévitables dans les vessies dont la sensibilité est pathologique, peuvent, nous ne saurions trop le répéter, se montrer alors même que la vessie est dans l'état le plus normal.

La capacité du réservoir vésical est, en effet, absolument subordonnée à sa sensibilité, « elle est physiologique et non anatomique ». La distensibilité a donc une limite ; seules, les manifestations de la sensibilité et de la contractilité, sont capables de nous l'indiquer, car cette limite est d'autant plus restreinte, que la sensibilité est plus grande. Le muscle vésical s'oppose à ce qu'elle soit dépassée, il entre en lutte lorsque l'on ne sait pas obéir à temps aux manifestations qui indiquent que l'on ne doit pas aller au delà. Les difficultés peuvent être plus ou moins grandes. Vous n'avez pas seulement affaire à des contractions d'ensemble, mais aux contractions partielles. J'ai depuis longtemps attiré l'attention sur les déformations qu'elles déterminent, et j'ai fait voir que les encellulements, qui en sont la conséquence, sont temporaires. Vous pouvez ne plus les retrouver dans une seconde séance d'exploration ou de broiement, souvent il arrive qu'au cours d'une même séance, ils disparaissent entièrement. Ces déformations ne sont pas anatomiques, mais physiologiques. On conçoit

aisément qu'elles puissent être influencées par la conduite du chirurgien.

Nous venons d'insister sur le point capital en vous mettant en garde contre les effets de la mise en tension; la craindre est le commencement de la sagesse, quand on opère dans la vessie. Mais il est des vessies, qui ne sauraient être d'emblée soumises à l'exploration la plus régulièrement conduite, sans y avoir été préparées.

Ce serait méconnaître un des précieux enseignements qui se dégagent de l'étude de la physiologie, que de ne pas vous préoccuper d'atténuer ou de faire disparaître la sensibilité pathologique développée par la cystite. Ce doit être la règle de votre conduite à tous ses degrés; elle devient absolue, toutes les fois que l'on a affaire à des vessies déformées atteintes d'une cystite très prononcée. Ne faites alors l'exploration, et à plus forte raison, ne tentez une opération, qu'après avoir modifié la muqueuse vésicale. Vous y trouverez le double avantage de manœuvrer dans de bonnes conditions, c'est-à-dire, sans mettre en jeu la contractilité de la vessie, et d'agir dans un milieu dont l'état septique a été atténué.

Ne croyez pas que vous trouverez ailleurs la solution des difficultés que crée la sensibilité douloureuse de la vessie. L'anesthésie locale serait sûrement impuissante. Le chloroforme peut réussir, mais il échoue fréquemment. Ce n'est pas ainsi que ce point important de pratique journalière doit être résolu; ce qui permet d'arriver dans de bonnes conditions au but : c'est le traitement méthodique de la cystite. Vous vous adressez ainsi à la cause. Et dans ce traitement de la cystite, vous procédez encore suivant les préceptes de la physiologie, en écartant systématiquement l'emploi des lavages; c'est aux instillations que vous avez recours et vous savez les bons effets des solutions de nitrate d'argent. La vessie préparée se soumet en peu de temps et se livre docilement à l'opérateur; le secours du chloroforme, auquel vous avez pensé pour l'exploration,

devient inutile, mais il reste nécessaire pour l'opération.

Il est alors donné comme dans les opérations de la chirurgie générale. Vous conduisez les inhalations, de façon à arriver à l'entière résolution qui caractérise la troisième période de la chloroformisation, et vous y arrivez sans lutte. Vous avez rendu faciles les manœuvres de l'exploration par le traitement préalable de la cystite, vous simplifiez aussi l'anesthésie. Elle est, nous le disions tout à l'heure, difficile et pénible dans les cas où la sensibilité pathologique n'a pu être atténuée; sous peine d'échouer, la morphine doit, en pareil cas, être associée au chloroforme. Vous nous voyez utiliser, quand il le faut, la méthode de Claude Bernard en soumettant avant la chloroformisation certains malades à l'injection sous-cutanée de morphine; il en est chez lesquels il est utile de l'employer pendant les jours qui précèdent l'intervention. C'est dire que l'action du chloroforme serait insuffisante, dans les cas où la sensibilité de la vessie est vive, si elle n'était convenablement aidée, soit par le traitement préalable qui atténue la cystite, soit par la morphine qui diminue les réactions du système nerveux à la douleur.

Nous pouvons dès maintenant conclure. Les exemples que je viens de vous donner démontrent que c'est bien de la sensibilité vésicale que le chirurgien doit avant tout se préoccuper. Son étude nous a appris « pourquoi la vessie se contracte » en nous faisant connaître les conditions sous l'influence desquelles se produisent et s'accentuent les manifestations, toujours adéquates, de sa sensibilité et de sa contractilité.

J'aurais eu la tentation d'insister encore sur les preuves fournies par l'anesthésie, car ses effets si différents suivant les cas, et si nettement en rapport avec les divers degrés de la sensibilité vésicale, ont le caractère le plus expérimental. Ils sont aussi d'une application pratique particulièrement intéressante. Mais tant d'occasions vont nous être données d'étudier, dans leurs détails, chacune des

particularités révélées par l'observation de ces faits instructifs, que je ne veux pas retenir plus longtemps votre attention sur cette partie du sujet soumis à vos réflexions. Elles vous conduiront, je l'espère, à rechercher les occasions d'appliquer la méthode physiologique, non seulement à l'étude des maladies urinaires, mais aussi au perfectionnement des nombreuses manœuvres opératoires que réclame leur traitement.

III

Il est peu de parties de la pathologie externe qui soient plus largement tributaires de la physiologie, que celle qui s'occupe des maladies des reins. La part qui leur revient est considérable mais ne saurait, dans ses parties principales, avoir place dans le cadre de cette leçon. Elle en dépasse de beaucoup les limites.

Dans la chirurgie du rein, les grands problèmes que soulèvent les indications, ressortissent directement à la physiologie normale et à la physiologie pathologique. C'est également par elles, que s'éclairent les très intéressantes discussions relatives à l'action exercée sur les lésions rénales, par les interventions qui se pratiquent dans la vessie. L'on sait que, dans les infections urinaires, l'on peut très efficacement « venir au secours des reins » en agissant dans la cavité vésicale, et que dans ces cas, l'on a cessé de considérer les lésions rénales comme une contre-indication à l'intervention chirurgicale. D'autres états morbides des reins peuvent aussi bénéficier d'opérations pratiquées sur la vessie; les hasards de la clinique vous permettent d'en observer un cas actuellement présent dans nos salles.

Chez une jeune femme couchée, depuis près d'une année, au n° 20 de la salle Laugier, j'ai pratiqué, le 2 de ce mois, une large cystostomie vaginale pour remédier à de graves et de très douloureuses lésions de la vessie. Depuis

son entrée, cette malade porte dans le flanc droit une grosse tumeur fluctuante ayant les caractères d'une poche rénale, nous l'avons vue diminuer toutes les fois que la douleur de la vessie a été améliorée. Une première fois, au mois de février dernier, après un curettage de la vessie; une seconde fois, après une fistulisation vésico-vaginale pratiquée le 29 mars par notre chef de clinique M. le Dr Genouville, et une troisième fois enfin, ces jours derniers. Nous devons ajouter que la tumeur avait repris son volume dans l'intervalle des deux dernières opérations, et que cette augmentation nouvelle avait coïncidé avec la reprise de l'état douloureux consécutif au rétrécissement progressif de la fistule vésico-vaginale. J'ai plus d'une fois déjà constaté des phénomènes analogues dans les rétentions rénales que j'ai vues diminuer ou disparaître sous l'influence de la guérison de rétrécissements de l'urèthre ou de cathétérismes méthodiques dans des cas de rétention. Vous aurez l'occasion d'observer ces faits, mais ils ne rentrent pas dans le sujet de cette leçon et je dois me borner à les signaler.

La physiologie normale et pathologique n'apportent pas à la pratique des opérations qui se font sur le rein de contributions aussi importantes que celles qu'elles fournissent à l'étude de ses maladies et aux indications générales de leur traitement, mais il est facile de montrer à quel point elles nous sont utiles quand nous intervenons.

Dans le rapport sur la néphrotomie que M. Albarran et moi avons récemment lu devant le Congrès français de chirurgie, nous nous sommes attachés à montrer que les indications de l'ouverture du rein ne peuvent être établies qu'en s'appuyant sur les notions fournies par la physiologie pathologique. Ce n'est pas seulement parce que la néphrotomie conserve des poches rénales dont la qualité fonctionnelle est démontrée par les patientes recherches que nous avons poursuivies, et pour lesquelles le cathétérisme de l'uretère rend de si grands services, c'est aussi

parce que l'ouverture permanente, la néphrostomie, est dans certains cas la condition nécessaire de la guérison définitive. Il est des cas où elle s'impose plus particulièrement.

Dans les cas d'anurie déterminée par l'engagement de calculs dans l'uretère, l'ouverture du rein est la condition essentielle du retour de la fonction. La connaissance du réflexe inhibitoire réno-rénal, dont le rôle est prépondérant dans l'anurie calculeuse, nous enseigne qu'il n'est pas nécessaire d'enlever le calcul pour rétablir la fonction rénale. Les faits cliniques de MM. Demons et Pousson en ont donné la preuve. Ce qui démontre de façon expérimentale que nous ne pouvons, dans ces cas difficiles, avoir de meilleur guide que la physiologie pathologique, c'est ce qui peut advenir lorsque, dans un cas d'anurie calculeuse, on opère un rein qui ne contient pas de calculs et dont la substance n'est pas sensiblement altérée. Si l'on était privé des enseignements de la physiologie pathologique on inciserait de suite l'autre rein; lorsqu'ils nous sont connus, on laisse ouvert le rein sur lequel on est intervenu; le réflexe cesse d'agir et la sécrétion se rétablit promptement. C'est ce qui a eu lieu dans un cas opéré dans notre service par M. Albarran qui en a entretenu récemment l'Association d'urologie. Dans ces mêmes cas, la physiologie pathologique nous apprend aussi qu'il faut préférer la néphrostomie, c'est-à-dire ne pas faire la fermeture immédiate du rein incisé; nous savons, en effet, qu'un rein ouvert fonctionne, tandis qu'elle nous apprend qu'un rein suturé reste un temps variable sans sécréter.

Les rétentions rénales qui surviennent dans les déplacements du rein chez des sujets dont les urines sont infectées, démontrent le pouvoir absorbant du bassinet et de l'uretère, elles prouvent qu'il est vraiment considérable. Alors même que le rein ne paraît pas augmenté de volume et ne contient qu'une petite quantité d'urine, la fièvre éclate et devient rapidement intense. L'accès ne

prend fin que lorsque la circulation de l'uretère est rétablie, ses retours ne sont empêchés que lorsque le rein a été fixé. L'on s'exposerait donc à des accidents infectieux en fermant un rein calculeux, lorsque l'urine n'est pas aseptique; en pareil cas, les sutures partielles elles-mêmes doivent être rejetées. La physiologie pathologique nous le prescrit et la physiologie expérimentale nous apprend qu'il faut toujours compter sur une cicatrisation rapide de la plaie rénale, lorsque l'uretère est libre. J'ai publié pour ma part des cas de néphrolitotomie dans lesquels je n'ai pas fait de suture, j'ai même dans l'un d'eux rapproché l'ouverture du rein de la peau pour mieux assurer l'écoulement de l'urine qui était légèrement purulente. La cicatrisation a été rapide et s'est effectuée sans accidents.

Vous le voyez, la pratique de la chirurgie urinaire ne peut être plus sûrement éclairée et mieux guidée que lorsqu'elle s'inspire des enseignements de la physiologie normale et pathologique. Et ce n'est pas seulement dans le choix raisonné d'une opération ou d'un procédé opératoire qu'elle nous vient en aide comme nous venons de l'indiquer à propos de la néphrotomie, de la néphrostomie et de la suture du rein; elle nous rend des services non moins précieux quand elle nous oblige, comme dans les manœuvres qui se pratiquent dans l'urèthre et dans la vessie, à l'incessante analyse de toutes nos sensations. C'est ainsi que se perfectionne l'éducation de la main. Les malades trouvent toujours légères les mains instruites et scrupuleusement attentives, car plus le chirurgien recueille de sensations et moins le patient en perçoit. L'étude physiologique de la sensibilité de l'urèthre et de la vessie nous permet, en effet, de comprendre et de surprendre toutes leurs manifestations; elle nous met à même de les éviter où de céder à un premier avertissement, sans attendre les sommations de la douleur, nous pouvons corriger à temps nos manœuvres, de manière à toujours les conduire physiologiquement.

II

DU REIN POLYKYSTIQUE

Par M. le Dr **Félix ROCHE** (de Marseille).

Le rein polykystique, à qui de récents travaux ont enfin donné une place à peu près définie en anatomie pathologique, est encore loin d'avoir conquis son anatomie clinique. Il reste pour la plupart du temps une trouvaille d'amphithéâtre, car il n'a ni une symptomatologie propre ni une marche spéciale. Deux fois l'autopsie nous a révélé cette lésion qu'aucun symptôme morbide n'avait pu nous faire prévoir et, dans ces deux cas, les signes cliniques ont été si différents qu'il nous est impossible d'en tirer une conclusion pratique soit pour le diagnostic soit pour le traitement.

Observation personnelle I. — B..., Jean-Baptiste, âgé de 63 ans, est pris subitement le 5 janvier 1897, après plusieurs jours d'exposition au froid, de douleurs lombaires assez intenses et d'un œdème survenu brusquement, qui a envahi membres inférieurs et scrotum. C'est dans cet état qu'il se présente dans le service de M. le professeur Fallot. Nous n'avons pu retrouver dans son passé pathologique qu'une atteinte de paludisme pendant qu'il faisait son service militaire et les stigmates d'un alcoolisme très marqué. De ses ascendants aucune tare pathologique ne lui est parvenue : son père est mort d'une pneumonie à un âge assez avancé et sa mère, de vieillesse.

Un œdème dur, blanc, s'étend de la pointe des orteils au scrotum inclusivement; le reste du corps est indemne. Dyspnée intense. Râles de bronchite emplysémateuse très marquée, surtout en arrière; un peu de congestion aux deux bases. Pas d'hypertrophie cardiaque, éclat systolique à l'aorte; artères dures, athéromateuses ; pouls de

prend fin que lorsque la circulation de l'uretère est rétablie. ses retours ne sont empêchés que lorsque le rein a été fixé. L'on s'exposerait donc à des accidents infectieux en fermant un rein calculeux, lorsque l'urine n'est pas aseptique; en pareil cas, les sutures partielles elles-mêmes doivent être rejetées. La physiologie pathologique nous le prescrit et la physiologie expérimentale nous apprend qu'il faut toujours compter sur une cicatrisation rapide de la plaie rénale, lorsque l'uretère est libre. J'ai publié pour ma part des cas de néphrolitotomie dans lesquels je n'ai pas fait de suture, j'ai même dans l'un d'eux rapproché l'ouverture du rein de la peau pour mieux assurer l'écoulement de l'urine qui était légèrement purulente. La cicatrisation a été rapide et s'est effectuée sans accidents.

Vous le voyez, la pratique de la chirurgie urinaire ne peut être plus sûrement éclairée et mieux guidée que lorsqu'elle s'inspire des enseignements de la physiologie normale et pathologique. Et ce n'est pas seulement dans le choix raisonné d'une opération ou d'un procédé opératoire qu'elle nous vient en aide comme nous venons de l'indiquer à propos de la néphrotomie, de la néphrostomie et de la suture du rein; elle nous rend des services non moins précieux quand elle nous oblige, comme dans les manœuvres qui se pratiquent dans l'urèthre et dans la vessie, à l'incessante analyse de toutes nos sensations. C'est ainsi que se perfectionne l'éducation de la main. Les malades trouvent toujours légères les mains instruites et scrupuleusement attentives, car plus le chirurgien recueille de sensations et moins le patient en perçoit. L'étude physiologique de la sensibilité de l'urèthre et de la vessie nous permet, en effet, de comprendre et de surprendre toutes leurs manifestations; elle nous met à même de les [illegible] où de céder à un premier avertissement, san[illegible] sommations de la douleur, nous pouvo[illegible] nos manœuvres, de manière à toujo[illegible] siologiquement.

II

DU REIN POLYKYSTIQUE

Par M. le Dr **Félix ROCHE** (de Marseille).

Le rein polykystique, à qui de récents travaux ont enfin donné une place à peu près définie en anatomie pathologique, est encore loin d'avoir conquis son anatomie clinique. Il reste pour la plupart du temps une trouvaille d'amphithéâtre, car il n'a ni une symptomatologie propre ni une marche spéciale. Deux fois l'autopsie nous a révélé cette lésion qu'aucun symptôme morbide n'avait pu nous faire prévoir et, dans ces deux cas, les signes cliniques ont été si différents qu'il nous est impossible d'en tirer une conclusion pratique soit pour le diagnostic soit pour le traitement.

Observation personnelle I. — B..., Jean-Baptiste, âgé de 63 ans, est pris subitement le 5 janvier 1897, après plusieurs jours d'exposition au froid, de douleurs lombaires assez intenses et d'un œdème survenu brusquement, qui a envahi membres inférieurs et scrotum. C'est dans cet état qu'il se prése[illegible]s le service de M. le professeur Fallot. Nous n'[illegible] pu re[illegible]ans son passé pathologique qu'une atteinte d[illegible]'il faisait son service militaire [illegible] stig[illegible]s marqué. De ses ascendan[illegible]t parvenue : son père est [illegible]ncé et sa mère, de vieil-
[illegible]nte des orteils au scrotum [illegible]demne. Dyspnée intense. [illegible]arquée, surtout en arrière. [illegible]s d'hypertrophie cardiaque. [illegible] athéromateuses ; pouls [illegible]

Corrigan. Système nerveux peu touché; un peu de céphalalgie; Langue saburrale; appétit nul; légère diarrhée. Oligurie : 750 grammes par jour; 2 grammes d'albumine par litre.

Traitement classique du mal de Bright.

Trois jours après son entrée dans le service, et malgré l'emploi des diurétiques les plus énergiques et des émonctoires les plus puissants (lait, digitale, théobromine, caféine, scammonée, eau-de-vie allemande), l'œdème envahit l'abdomen, et un épanchement péritonéal énorme s'y accumule. L'urine diminue : 700 grammes par vingt-quatre heures.

21 *janvier*. — La face s'œdématie. Épanchement pleural à droite; à gauche la congestion gagne du terrain; crachats de congestion.

14 *janvier*. — Œdème de la glotte. Urine : 400 grammes par vingt-quatre heures.

15 *janvier*. — Anurie. Dyspnée intense; la respiration prend le type franchement abdominal. Pouls petit et filiforme. Battements du cœur à peine perceptibles. Pupilles rétrécies, ne réagissant plus.

17 *janvier*. — Coma. Anurie. Respiration de Cheyne-Stockes.

19 *janvier*. — Mort, après quatre jours d'anurie.

Autopsie. — Le 20 janvier à 8 heures du matin; vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, après l'incision du péritoine légèrement congestionné par places, évacuation d'une grande quantité de liquide ascitique.

Estomac et intestin. — Normaux.

Foie. — 1^{kg},650, granuleux, dur; traînée de sclérose allant de la périphérie au centre. Congestion en certains points. Vésicule biliaire peu distendue contenant 1 gramme de liquide jaunâtre avec une odeur *sui generis*. Pas de traces de kystes dans le foie.

Rate. — 450 grammes. Capsule épaissie par des granulations scléreuses. Rien à la coupe.

Poumons et plèvre. —Épanchement pleural abondant à droite, léger à gauche. Poumon droit : 800 grammes. Emphysème généralisé, engouement à la partie postérieure. Poumon gauche : 700 grammes; emphysème et engouement; on retrouve très bien en certains points du parenchyme pulmonaire le stade transitoire entre l'engouement et l'hépatisation.

Cœur.— 450 grammes, hypertrophié, globuleux, dur. Valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau ; un peu d'épaississement au niveau du bord libre de la mitrale. Aorte légèrement dilatée et fortement altérée au niveau des coronaires et au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique; larges plaques calcaires faisant saillie dans la lumière du vaisseau, sigmoïdes aortiques souples, sans plaques calcaires. Coronaires très altérées; la coronaire postérieure se rétrécit tellement que la sonde cannelée ne peut la pénétrer. La coronaire antérieure présente une plaque calcaire qui obstrue presque complètement son orifice.

Cerveau, cervelet, moelle. — Rien à signaler.

PLANCHE I

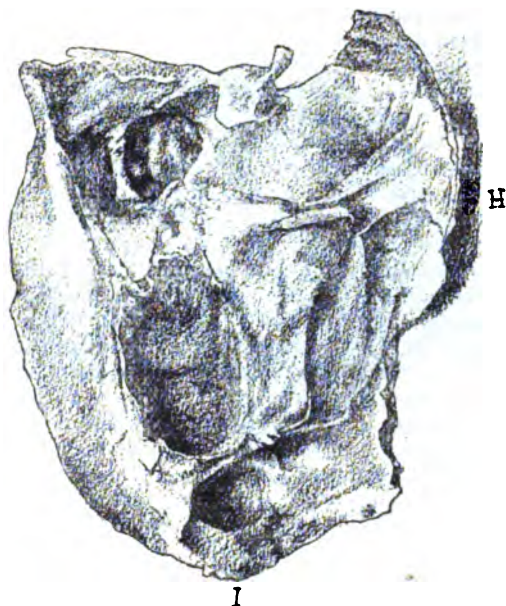


Fig. 1. — Rein ouvert montrant les loges.



Fig. 2. — Rein vu par sa face antérieure.

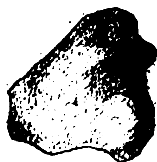


Fig. 3. — Calculs.



Fig. 4. — Calculs.



Fig. 5. — Calculs.

Rein droit. — 330 grammes ; présente une coloration blanchâtre parsemée à sa surface de nombreuses taches rouges congestives. La capsule se décortique très bien. La substance corticale est atrophiée; la base des pyramides arrive à peine à un demi-centimètre de la surface d'enveloppe.

Rein gauche. — Plein; pèse 525 grammes ; ouvert et vidé, 148 grammes; longueur, $0^{m},20$; largeur, $0^{m},09$; épaisseur, $0^{m},06$. Se décortique très mal. La surface est occupée par des bosselures de volume fort inégal ; leur teinte varie du rouge foncé au jaune clair, leur paroi est membraneuse et fort mince. Sur une section longitudinale, il s'écoule environ 400 grammes de liquide jaunâtre, huileux, tenant en suspension des paillettes semblables à du mica. Au microscope, nous y avons reconnu des globules sanguins, des tablettes de cholestérine et de créatinine, des cellules épithéliales et des cellules de pus. L'analyse chimique faite par M. le professeur Domergue, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, démontre que de l'albumine en constituait la substance fondamentale; on y rencontrait encore de l'urée, des matières grasses, des sels (chlorures et phosphates). Le rein a complètement perdu sa structure; substances corticale et médullaire, glomérule, tubes urinifères, tout a disparu pour faire place à trois poches kystiques. La supérieure, la plus petite des trois, est divisée en trois loges par deux cloisons; elle renfermait un calcul du poids de $0^{gr},70$, calcul représenté au numéro 3; ce calcul étant enchâssé dans la substance corticale (voir pour l'explication la planche I). La seconde loge contenait un plus petit calcul. Enfin la loge la plus basse et aussi la plus volumineuse est elle-même divisée en trois parties et contenait le calcul de 2 grammes représenté au numéro 4. Tous ses calculs sont des calculs d'acide urique.

Observation personelle II. — G..., Giovanini, journalier de 36 ans, entre le 25 avril 1897 dans le service de M. le professeur Combalat.

Il nous raconte, à la contre-visite, que, à la suite d'une blennorrhagie qu'il a eue et mal soignée il y a cinq ans, il lui est resté un rétrécissement qui, de temps en temps, le fait souffrir beaucoup, — par périodes il ne peut uriner, — non seulement parce qu'il ne peut vider son reservoir urinaire, mais aussi par suite d'absence de liquide.

Il se plaint depuis cette époque de douleurs lombaires, de céphalées, jamais il n'a remarqué de l'œdème sur son corps. Comme maladies antérieures nous ne retrouvons chez lui que des fièvres paludéennes. Tous ses organes fonctionnent bien, sauf le rein qui ne donne que 600 grammes d'urine par vingt-quatre heures. Les urines sont normales comme couleur; pas de dépôt, pas d'albumine.

Le diagnostic de rétrécissement blennorrhagique ne fait aucun doute; une bougie à boule nous le fait sentir au niveau du collet du bulbe. Aucune contre-indication à l'uréthrotomie interne ne se manifestant, M. le professeur Combalat pratique le 1er mars cette opération à l'électrolyse.

Rien d'anormal jusqu'au 10 mars; ce-jour là, sans aucun prodrome, ascension brusque de la température à 39°,3; frissons, sueurs

PLANCHE II

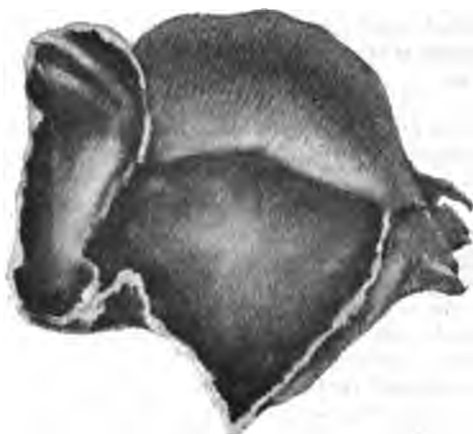


Fig. 2. — Rein gauche.



Fig. 1. — Rein droit.

froides, douleurs lombaires intenses, uréthrorrhagie abondante, 250 grammes d'urine dans la journée.

11 *Mars*. — Refroidissement de tout le corps; contraction des maxillaires. Nouvelle uréthrorrhagie.

12 *Mars*. — Coma. Uréthrorrhagie. Et malgré 500 grammes de sérum de Hayem injectés chaque jour depuis le 10 mars décès le 13 au matin.

Autopsie. — Le 14 mars, vingt-quatre heures après la mort.

De concert avec mon collègue et ami le docteur Acquaviva, nous pratiquons une large incision médiane de la xyphoïde au pubis; les reins nous paraissent petits, légèrement bosselés, surtout le gauche.

Les bassinets sont gonflés, les uretères énormes, durs.

Les parois de la vessie, hypertrophiées, sont d'une dureté extrême.

Rein droit. — Représenté sur la planche II, numéro 1, capsule adipeuse très adhérente par plaques; elle est légèrement hypertrophiée. Celle-ci enlevée, le rein apparaît petit, bosselé, dur au toucher. Ouvert par sa partie externe et convexe, la substance corticale paraît très amincie; la substance médullaire n'existe plus qu'au milieu du rein; à la partie supérieure et à la partie inférieure, elle est remplacée par des kystes à parois jaunâtres, lisses, remplis d'un liquide noirâtre, rappelant par son odeur, sa composition chimique, le liquide urinaire.

Rein gauche. — Plus gros que le droit; semble vide, paraît affaissé sur la table de marbre. Plusieurs bosselures se montrent à l'extérieur. Incisé comme le premier, il ne présente qu'une très mince couche de substance corticale; la substance médullaire n'existe plus, trois kystes l'ont remplacée (pl. II, fig. 2); un de moyenne grandeur à la partie supérieure; un plus grand à la partie inférieure, et du côté interne un plus petit; les deux premiers étaient remplis du même liquide que les kystes du rein droit; le troisième, de pus.

Dans les premiers temps de son histoire, le rein polykystique fut confondu avec les kystes isolés; il faut arriver à Rayer (*Traité pratique des maladies des reins*, t. III) pour trouver un exposé anatomo-pathologique précis de la dégénérescence enkystée générale. Cruveilhier décrit à son tour cette lésion et la représente dans son atlas sous le titre de transformation kysteuse du rein. Une série de mémoires se succèdent depuis, citons Beckmann, Rokitansky, Klein, Lecorché, Robert, Malassez, Courbis, etc.; dès lors la maladie kystique des reins a conquis sa place dans le cadre *anatomo-pathologique*.

A l'amphithéâtre, on ne peut confondre cette lésion avec aucune autre : tantôt énorme, hypertrophié, quoique gardant toujours sa forme, tantôt presque normal, le rein polykystique rappelle, par la diversité du volume qu'il présente les diverses variétés du rein dans le mal de Bright; mais sous quelque forme que se montre la lésion, le résul-

tat final est le même : tendance à la destruction de l'organe. L'atmosphère celluleuse qui l'entoure s'épaissit dans la plupart des cas, s'indure souvent et forme une coque fibreuse au parenchyme rénal. Sur sa périphérie, le rein n'est plus qu'une grappe de kystes arrondies, saillant à sa surface, de volumes différents, et dont la coloration varie du noir au brun foncé jusqu'à la teinte jaune clair. Suivant l'heureuse comparaison de Hagg, on dirait que « le rein eût été ficelé avec des cordes croisées dans tous les sens, de façon à produire des sillons à leur niveau et des boursouflures dans leurs intervalles ». (Voir pl. I, fig. 2). Il est presque toujours bilatéral; l'exception se rencontre cependant quelquefois. Nos observations viennent à l'appui de chacune de ces assertions, puisque dans le premier cas le rein gauche seul a été pris, et dans le second les deux reins sont kystiques. La forme générale de l'organe est habituellement conservée, et les kystes se développent ordinairement dans la substance corticale et n'envahissent la substance médullaire que secondairement. Ouvert, le rein se présente sous les aspects les plus différents; les kystes varient à l'infini de volume, de la grosseur d'un œuf de poule à celle d'un grain de maïs. Ils semblent prédominer à la partie antérieure de l'organe. Dans les grands kystes, la couche est lisse, unie, régulière; dans ceux de moyenne grandeur, on trouve souvent des brides, des lisérés fibreux, cloisons incomplètes, restes d'un fusionnement imparfait, et dont la figure 1 de la planche I donne un bel exemple dans le kyste situé à la partie supérieure. De nombreux diverticules se rencontrent à la périphérie de ces loges. Lorsque la dégénérescence est très avancée, on ne trouve plus trace de tissu rénal; entre les parois adossées du kyste n'existe plus qu'une lame de tissu fibreux ou conjonctif parsemée de débris de tubes et de glomérules atrophiés; remarquons ce fait étrange d'organes totalement détruits, semble-t-il, avec une fonction continuant à s'accomplir. Avec degré moindre de dé-

génerescence, le parenchyme rénal est à l'état scléreux.

Ces kystes ne contiennent ordinairement que du liquide; il nous a été donné (Obs. I) d'y trouver trois calculs, dont un, celui portant le n° 2, planche I, absolument enchâssé dans le parenchyme rénal : fait des plus rares, puisque le manuel de médecine n'en rapporte qu'un cas observé par Dupré. Les deux autres étaient contenus dans les loges. Le liquide se rapproche beaucoup de l'urine; sa teinte est des plus variables par la proportion des globules sanguins qu'il renferme. Il peut être plus ou moins limpide, plus ou moins liquide; il s'est présenté sous la forme d'une bouillie épaisse, d'un composé demi-solide, d'un magma mou et caséeux, une masse purulente (Obs. II). Il présente une odeur urineuse; réaction neutre ou acide; au microscope on y trouve des globules sanguins, des tablettes de créatinine, de cholestérine, des cellules épithéliales, de la leucine; il est presque toujours albumineux; mentionnons de l'urée, des matières grasses et des sels.

L'uretère et les bassinets sont ordinairement normaux; quelquefois (Obs. II) ils sont dilatés et épaissis. De même pour la vessie, dont les parois peuvent être normales ou sclérosées et hypertrophiées. L'hypertrophie du cœur gauche et d'autres signes de sclérose diffuse ont été fréquemment notés.

Mais une lésion du plus haut intérêt et assez fréquemment observée est la généralisation kystique qui se fait. envahissant en même temps que le rein, le foie (20 observations, Lejars), l'utérus (Caresme), le corps thyroïde et les vésicules séminales (Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*), les ovaires (Chatinsky, *Thèse de Berne*, 1882). les mamelles, le testicule (Duguet).

Grâce au microscope, nous pouvons appuyer d'arguments précis les premières données macroscopiques. Aidé de notre excellent ami le docteur Fernand Chailau, nous avons pratiqué des coupes du rein décrit dans l'observation n°1.

Voici le résumé de nos observations :

Substance corticale. — Hypertrophie et sclérose du tissu conjonctif interstitiel; sclérose des vaisseaux; capsule de Bowmann épaissie par places; glomérules normaux pour la plupart, quelques-uns aplatis par la sclérose ambiante. Cellules épithéliales des tubes contournés, dégénérées en certains endroits.

Substance médullaire. — Sclérose manifeste.

Papilles. — Sclérosées. Les tubes sont rétrécis, les épithéliums dégénérés.

Substance intermédiaire. — Sclérose interstitielle intense, envahissant les vaisseaux, englobant, comprimant, atrophiant les tubes de Henle.

Kystes. — Occupent surtout la région corticale. Leur paroi est ondulée et recouverte en certains endroits de cellules cubiques à noyaux, en d'autres, de cellules épithéliales aplaties; çà et là proéminent dans la cavité kystique de petites végétations papilliformes et quelques tubes urinifères. La cloison des kystes, est formée de tissu conjonctif renfermant dans ses mailles des vaisseaux et des tubes urinifères.

Il s'agit donc bien nettement d'une sclérose rénale, une néphrite interstitielle ayant pour point de départ les vaisseaux et pour point terminus la dégénérescence kystique.

On peut ranger sous cinq chefs les théories émises et soutenues sur la *pathogénie* de la dégénérescence kystique des reins. Virchow fut le promoteur et le défenseur de la théorie congénitale; il fait remonter cette lésion à une néphrite intra-utérine, et chez l'adulte, attribue la formation kystique à la persistance de la dégénérescence fœtale — Quelques auteurs admettent cette idée : Klebs, Marchand, Konig. Rupffer indique comme origine à cette affection la non-coalescence des canalicules et des papilles qui se développeraient isolément.

Mentionnons seulement l'idée de l'origine conjonctive des kystes, due à Beckmann, Erichsen.

La seconde hypothèse pathogénique est la théorie de la rétention défendue par Lecorché, obstruction des canalicules par des calculs, enserrement par un tissu de sclérose, tels sont les deux facteurs qui, par distension, donnent naissance à des kystes d'origine tubulaire ou glomérulaire.

La théorie de la sclérose rénale, de la néphrite interstitielle, de la néphro-papillite, attribue à cette irritation inflammatoire la production des kystes, tel est du moins l'avis de Herty, Beckmann, Courbès, Juhel-Renoy, Cornil et Brault, Lichtenstein. Hommey voudrait au contraire que le kyste soit le fait primitif, amenant par compression la sclérose du tissu ambiant.

En 1876 parut un mémoire de Laveran proclamant la dégénérescence kystique une maladie spéciale, analogue à la maladie kystique du testicule, de la mamelle, de l'ovaire, pouvant même se généraliser à d'autres organes : foie, corps thyroïde, rate. Brigidi et Severi (*le Sporimentale*, 1880), Brissaud ont défendu cette idée.

Hommey, Demantké, Lejars opineraient plutôt pour une néoplasie épithéliale, un épithélioma mucoïde qui évoluerait et dégénérerait en épithélioma kystique.

Toutes ces théories pathogéniques peuvent être soutenues et discutées, car toutes renferment une part de vérité. Pour nous, nous basant sur les faits que nous avons eus sous les yeux, nous pencherons plutôt vers la néphrite interstitielle, la sclérose à point de départ vasculaire, envahissant ensuite les glomérules, d'où une néphro-papillite interstitielle amenant l'occlusion, l'oblitération des canaux collecteurs et de là la formation kystique.

Les données précises sur l'*étiologie* manquent. C'est souvent chez des arthritiques, des goutteux, des rhumatisants de 40 à 60 ans que la maladie se rencontre ; nous insisterons tout particulièrement, d'accord avec Michalowicz, Strübing, sur l'influence du paludisme ; nos deux malades n'avaient-ils pas subi les atteintes de l'hématozoaire de

Laveran ? Notons encore le traumatisme et le froid comme facteurs étiologiques importants.

La gravelle est pour nous une autre cause prédisposante (Obs. I). Enfin, à notre avis, l'alcoolisme crée un *locus minoris resistentiæ* très favorable au développement des kystes : nos deux observations viennent à l'appui de cette assertion.

Rien de plus variable, de plus indécis que la *symptomatologie* du rein polykystique. Début obscur et vaguement indiqué par des douleurs sourdes dans la région lombaire, un peu de céphalée, de lassitude, un léger œdème; début plus rapide à la suite d'un traumatisme (malade de Gray, coup dans le dos, de Lancereaux, contusion à la jambe), de l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide (malade de Schachmann), d'un refroidissement (Obs. personnelle I), d'un shock opératoire (obs. personnelle II), d'une pneumonie (Jessé), d'une grossesse (von Bergmann), enfin maladie latente, mort subite dans un coma survenu brusquement, alors que rien ne pouvait faire prévoir une affection si sérieuse, tels sont les trois modes suivant lesquels débute cette maladie.

La douleur lombaire est un des symptômes les plus fréquemment observés : lanciuante ou térébrante, elle donne ordinairement la sensation d'une constriction pénible, avec irradiations diverses, mais surtout vers le scrotum, la verge, les membres inférieurs ; cette douleur est tantôt constante avec quelques poussées plus violentes, ou bien survient par crises, réveillée par un effort, un choc, une émotion. Elle rappelle beaucoup la colique néphrétique vraie, et bien souvent ne se différencie presque pas de la crise calculeuse. La durée de la douleur est des plus variables, quinze ans chez un malade cité par Lejars; nos deux malades ont été plus rapidement emportés, le premier n'a souffert que quatorze jours, le second dix-huit.

L'œdème, ce symptômes si important des affections rénales, manque souvent dans la maladie kystique. Notre

second malade n'a jamais été tuméfié ; par contre le premier a été pris brusquement par un œdème qui, débutant par le scrotum, a évolué très rapidement, envahissant en deux ou trois jours son corps tout entier. Le cas cité par Juhel-Renoy se rapproche beaucoup du nôtre; sa malade, n'ayant jamais fait de maladie nécessitant l'alitement, fut prise, sans cause connue ou appréciable pour elle, d'œdème des membres inférieurs, qui devint rapidement considérable.

Par contre les troubles de la miction sont des plus accusés. Trois surtout méritent d'attirer notre attention ; l'albuminurie, l'hématurie, l'anurie.

Nous reconnaîtrons avec Laveran que l'albuminurie est inconstante, elle manquait chez l'un de nos malades, par contre existait en grande abondance chez l'autre, on ne peut donc en faire un caractère constant de la maladie kystique. Lorsqu'elle existe, elle est fort variable comme quantité, non seulement chez des malades différents, mais même chez le même individu.

L'hématurie présente les mêmes caractères d'instabilité et de variété que l'albuminurie. Chez l'un, elle figurera dans les antécédents du malade, précédant de dix-huit ans (malade de Gairdner) la crise fatale; chez l'autre (Obs. personnelle II) elle apparaîtra au contraire brusquement. à l'occasion d'un traumatisme accidentel ou opératoire, et emportera dans quelques jours le malade; chez un troisième (Obs. personnelle I), aucune hématurie ne se montrera. Marche et reproduction essentiellement intermittentes et irrégulières, tel est le caractère de l'hématurie dans la maladie kystique.

L'anurie est un symptôme qui nous a frappé dans les deux cas que nous avons pu observer; ce symptôme a été rarement rencontré, car pour beaucoup d'auteurs c'est la polyurie d'intensité moyenne et intermittente qui s'observerait le plus souvent. A notre avis l'anurie serait un indice d'une plus grande destruction du parenchyme rénal. ainsi que nous le prouvent nos deux autopsies. La po-

lyurie serait au contraire le fait d'un processus morbide moins intense et d'une altération moins grande des glomérules de Malpighi, la néoformation kystique ayant respecté plus longtemps cette portion essentielle du rein.

Signalons comme autres troubles de la miction, moins importants, les envies fréquentes d'uriner, envies aussi marquées la nuit que le jour; une sensibilité assez grande de l'urèthre. Malmstein signale une diminution des chlorures, la présence de cylindres.

A côté de ces symptômes essentiels, qui, comme on le voit, ressemblent beaucoup à ceux de toutes les maladies où le rein est dégénéré, s'en placent quelques autres que nous ne ferons qu'énumérer : céphalée, bourdonnements d'oreille, somnolence ou insomnie, crampes dans les jambes, sueurs froides, démangeaisons, cryesthésie, délire, convulsions, coma, nausées, vomissements, intolérance gastrique, accès d'asthme, œdème du poumon (Obs. I), hypertrophie cardiaque, athérome, cystite chronique. En un mot, autant de signes qui veulent tous dire insuffisance rénale, sans spécifier dégénérescence kystique.

Y a-t-il des signes physiques capables de donner une idée plus nette de la maladie? Non. Sans doute, par une palpation délicate, une percussion attentive, la recherche des signes de compression périphérique, on doit arriver à reconnaître une hypertrophie rénale; mais différencier l'hypertrophie kystique de l'hypertrophie cancéreuse, ou des autres tumeurs rénales, est, à notre avis, absolument impossible.

Nous n'énumérerons pas les moyens physiques que nous possédons pour reconnaître qu'il existe une tumeur dans la région lombaire, que cette tumeur a pour siège le rein et non le foie, la rate, les ovaires, que c'est une tumeur liquide et non solide, tous les traités cliniques consacrent à cela de longs articles. Notre but est de bien faire voir que de même que les signes fonctionnels que nous avons consacrés tout à l'heure, les signes physiques sont

propres à nous permettre de reconnaître que le rein ou les reins sont envahis par une tumeur liquide, qu'ils sont manifestement hypertrophiés, quelquefois même peut-être déplacés, mais impuissants à nous donner la notion exacte du genre de maladie, car ils ne diffèrent en rien les uns des autres.

Quelques complications sont à redouter; elles sont les mêmes que celles des autres affections rénales : péricardite, pleurésie, ascite, hémorrhagie cérébrale.

La mort est subite, rapide ou lente : subite si elle est le fait d'une hémorrhagie cérébrale; rapide dans la plupart des cas; d'autres fois elle ne vient qu'après une agonie de durée variable, et ressemble en tous points à la mort du brightique.

Nous ne saurions mieux commencer l'étude du *diagnostic* qu'en citant cette phrase de Verneuil : « La dégénérescence kystique des reins ne se reconnaît presque à aucun signe; on trouve le rein farci de kystes presque sans symptômes du côté des organes urinaires; pourvu qu'il reste un peu de parenchyme rénal, l'état général demeure presque intact. » N'est-ce pas ce que nos deux observations nous ont permis de constater? » Aussi, contrairement à l'opinion de M. Lejars, qui reconnaît trois signes de certitude : douleur lombaire, hématurie, tumeur rénale, nous dirons avec M. Laveran : « Il y aurait témérité pour l'instant à tenter ce diagnostic. »

Tous les symptômes que nous avons énumérés sont en effet communs à toutes ces affections du rein, et aucun d'eux ne se présente avec un caractère propre sur lequel on puisse édifier le diagnostic de dégénérescence kystique.

Sans doute, en présence d'une tumeur rénale avec hématurie passagère, douleurs lombaires, albumine, on pourra songer à la possibilité d'un rein polykystique; mais cela ne sera permis que si, par élimination successive, on en est arrivé à rejeter toutes les autres affections du rein. Nous n'avons pas ici, comme dans le cancer, des signes

positifs tels que la cachexie, les douleurs intenses, l'hématurie n'obéissant pas aux provocations mécaniques et ne s'atténuant pas par le repos, l'expulsion de caillots allongés, vermiformes, la présence de cylindres hématiques ou épithéliaux d'origine rénale; comme dans le rein tuberculeux, le pus qui accompagne l'hématurie, le bacille de Koch retrouvé dans les urines ou les crachats, la constatation de l'envahissement bacillaire de l'organisme ; comme dans le kyste hydatique l'expulsion d'hydatides ou de membranes avec l'urine. (Thèse de Lyon, 1897, n° 3.)

N'a-t-on pas vu souvent (et nous ne parlerons ici que des tumeurs liquides, laissant absolument de côté les tumeurs solides du rein, cancer, sarcome, etc.) des chirurgiens croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire, par exemple, tenter la laparotomie et tomber sur un rein kystique? D'autres fois c'est avec un kyste hydatique, une hydronéphrose que l'erreur s'est produite.

On arrivera évidemment assez facilement au diagnostic de tumeur liquide siégeant dans le rein, mais différencier entre elles ces diverses tumeurs est au-dessus de nos forces et ce diagnostic doit forcément rester en suspens.

Il suffit de rappeler l'anatomie pathologique de la dégénérescence kystique, de voir la destruction presque complète, souvent bilatérale que subit le parenchyme rénal, pour conclure à une échéance fatale et reconnaître la gravité du *pronostic*. N'oublions pas que cette maladie est essentiellement insidieuse, que son évolution se fait souvent d'une façon absolument latente, avec, parfois, de longues trêves qui laissent au malade toute son activité. Il suffit alors « d'une cause minime pour faire crouler en quelque sorte cet équilibre instable de l'organisme : petites causes provoquant souvent les accidents terminaux » (Lejars). Chez un individu qui, jusqu'à ce moment, avait joui d'une excellente santé (Obs. I), il suffit d'une impression de froid pour le terrasser et révéler soudain une infection incurable qui l'emportera en quelques jours.

Aucun *traitement* ne saurait en effet enrayer l'évolution du mal, ni même reculer le dénouement. Tous les moyens médicaux ont été épuisés en vain : les diurétiques, même les plus actifs, ne peuvent avoir de l'influence sur un organe qui n'existe plus. Pas plus que les moyens médicaux l'intervention chirurgicale n'aura de bons résultats, car la dégénérescence atteint dans beaucoup de cas les deux reins, et, dans l'espoir même qu'un seul soit touché, nous ne pouvons avec une sûreté parfaite arriver à reconnaître le bon état de l'autre (Wagner). Avec tous les chirurgiens : Von Bergmann, Bockel, Brodeur, Lejars, Verneuil, Brault, nous condamnons absolument l'intervention chirurgicale. On se contentera d'une diététique et d'une hygiène aussi parfaites que possible, bien persuadé que tous nos efforts seraient vains, la dégénérescence kystique ne pardonnant jamais.

REVUE CLINIQUE

VARICOCÈLE DOULOUREUX SYMPTOMATIQUE DE GOMMES DU REIN

CHEZ UN HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

Par M. le Dr **E. LEGRAIN** (de Bougie).

M. le professeur Guyon a le premier attiré l'attention, en 1881, sur le *varicocèle symptomatique des tumeurs rénales.* De nombreux auteurs ont depuis lors observé ce symptôme actuellement bien connu et devenu classique.

Les observations publiées ont trait à des tumeurs de toute nature, principalement à des tumeurs malignes.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer ce varicocèle symptomatique dans un cas de volumineuses gommes du rein chez un jeune garçon hérédo-syphilitique dont je rapporte brièvement l'histoire clinique.

Observation. — Akli ben Chaoussin, 13 ans, domestique, se présente une première fois à ma consultation en août 1898 pour un varicocèle assez volumineux à gauche, et très douloureux. Je le renvoie avec une prescription anodine.

Le 15 septembre les douleurs augmentent; je fais entrer le malade dans mon service à l'hôpital civil de Bougie et je l'examine complètement.

Le malade raconte que son père est mort subitement. Il a trois frères et quatre sœurs, tous porteurs de malformations dentaires. Un de ses frères a une kératite parenchymateuse.

Le malade lui-même est un enfant pâle, amaigri, paraissant avoir 10 ans à peine. Il présente diverses malformations : crâne scaphocéphale; une côte cervicale rudimentaire à gauche; à la partie inférieure et antérieure du cou, oreilles « en anse »; microdontisme des incisives inférieures et des deux incisives latérales supérieures; *nævus pilosus* sur la partie droite du thorax.

Il y a huit mois environ, il aurait eu de très vives douleurs dans toute la région lombaire gauche. Il ne pouvait se baisser sans douleur ni faire de marche un peu longue. Ces douleurs ont beaucoup diminué sous l'influence de pointes de feu mises par un empirique indigène.

Depuis trois ou quatre mois, le petit malade éprouve une sensation de pesanteur dans l'aine et le testicule gauche. Ce dernier devient peu à peu de plus en plus volumineux et douloureux, au point que, depuis une quinzaine de jours, le malade ne peut plus rien faire.

Deux ou trois fois depuis le début de la maladie, l'enfant aurait « pissé une humeur semblable à ce que rend quelqu'un qui se mouche ».

Quand le malade est debout depuis quelques instants, on observe en effet un paquet variqueux à gauche, du volume d'un gros œuf de pigeon. Ce varicocèle est sensible à la pression et douloureux spontanément. Le testicule gauche est sain, ainsi que l'épididyme.

Toute la région lombaire gauche porte la trace de pointes de feu mises précédemment. La palpation profonde éveille un peu de douleur à ce niveau.

En raison de la maigreur du sujet, la palpation du rein gauche, d'ailleurs sensiblement déplacé en bas, est d'une grande facilité; on perçoit très bien toute sa moitié inférieure qui est volumineuse, et dont le bord convexe présente deux bosselures parfaitement appréciables et du volume d'une petite noix : une douleur très légère est perçue par le malade pendant la palpation, dans toute la région rénale.

Le rein droit, moins facilement abordable chez le sujet, paraît sain.

Rate normale, foie non hypertrophié, pas de varices scrotales ou de veinules abdominales collatérales. Cœur normal. Aucune trace de lésions spécifiques cutanées, pas d'œdème.

Les urines sont assez abondantes, 1 litre environ par vingt-quatre heures; pas de pollakiurie, urines légèrement acides.

L'urine laisse déposer au bout de cinq à six heures un sédiment très ténu qui, examiné au microscope, montre d'assez nombreux leucocytes mononucléés, granuleux, et des hématies dont l'hémoglobine est en partie ou même totalement absente. De loin en loin on trouve quelques petits amas granuleux formés de granulations basophiles. Pas de cristaux, pas de cylindres, pas de bacilles décelables par la méthode d'Ehrlich. L'analyse qualitative de l'urine dénote l'existence d'un peu d'albumine. Le dosage effectué donne une quantité d'albumine inférieure à $0^{gr},20$, pas d'indican.

Traitement : 2 grammes d'iodure de potassium par jour et 1 centigramme de sublimé.

Dès le quatrième jour, le malade accuse un mieux sensible : les douleurs testiculaires sont beaucoup moindres qu'avant le début du raitement. Le varicocèle reste toutefois assez volumineux.

Pendant ses quinze jours de séjour à l'hôpital la palpation du rein gauche a été régulièrement faite et a permis de se rendre compte de la diminution graduelle des deux bosselures signalées sur son bord convexe.

A la sortie du malade, ces bosselures n'étaient plus appréciables; mais le rein gauche me parut cependant plus volumineux que le rein d'un enfant de son âge. L'urine ne contenait plus trace d'albumine. Grâce à la maigreur très notable du sujet, l'exploration de la moitié inférieure du rein gauche par les procédés de Glénard et d'Israël a toujours été des plus faciles.

Cette observation comporte quelques réflexions.

Tout d'abord le diagnostic de tumeur rénale s'imposait presque, ou était au moins assez probable, dès la constatation d'un varicocèle récent, douloureux, unilatéral, avec périnéphrite légère du même côté.

En présence de la chronicité des accidents, des malformations nombreuses du malade, des bosselures du rein, on pouvait affirmer, sans grande crainte de se tromper, la nature syphilitique des lésions, que le résultat du traitement allait d'ailleurs confirmer.

Les lésions rénales observées dans la syphilis héréditaire sont rangées par le professeur Fournier dans les catégories suivantes :

Dégénérescence amyloïde du rein;

Néphrite parenchymateuse chronique;

Néphrite interstitielle (petit rein contracté);

Gommes du rein isolées et circonscrites.

Cette forme gommeuse est d'ailleurs, dit-il, exceptionnelle dans la syphilis héréditaire. Mauriac, lui aussi, fait remarquer que, dans la syphilis tertiaire du rein, « la spécificité ne s'accuse que rarement sous forme de tumeurs gommeuses ».

Ces gommes du rein n'excluent pas d'ailleurs l'existence d'une néphrite syphilitique d'ordre parenchymateux ou interstitiel; l'absence de cylindres épithéliaux, hyalins ou colloïdes n'est pas, dans le cas relaté, en faveur de l'existence des lésions parenchymateuses.

Le début de l'affection a été insidieux et la marche très lente, puisque les premiers accidents de périnéphrite remontaient au début de l'année 1898.

Cette périnéphrite, qui n'a d'ailleurs aucune tendance à

devenir phlegmoneuse, n'est guère signalée dans les cas relatés de gommes rénales. Elle ne s'explique ici que par le développement de gommes volumineuses dans la région corticale, devenant ainsi facilement perceptibles à l'examen direct.

Quant au varicocèle symptomatique, je ne l'ai pas vu relaté dans les observations de gommes du rein que j'ai compulsées. Ce varicocèle, qui n'avait guère diminué de volume, était à peine sensible à la sortie du malade. Or, on sait que le varicocèle symptomatique n'est douloureux que lorsque la distension des veines est très prononcée ou que des branches nerveuses sont comprimées en même temps que des veines. Cette dernière particularité expliquerait la disparition de la douleur après la régression des humeurs gommeuses.

Les gommes volumineuses viscérales au cours de l'hérédo-syphilis chez les indigènes algériens sont assez fréquentes, au moins dans le foie et la rate; mais c'est la première fois que j'en rencontre, ou du moins que j'en diagnostique dans le rein. La néphro-syphilose qui me semble être la plus commune au cours de la syphilis héréditaire est la dégénérescence amyloïde, accompagnée d'ailleurs souvent de l'amylose hépato-splénique.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

TROISIÈME SESSION, OCTOBRE 1898

DES INFECTIONS VÉSICALES

Rapport présenté à la troisième session de l'Association française d'Urologie,

Par MM. les Drs Albarran, Hallé et Legrain

Avant-propos. — Le titre imposé à ce rapport prête à quelques remarques préliminaires : il est à la fois compréhensif et vague.

Au sens littéral, nous aurions à fournir ici la description complète de toutes les maladies infectieuses de la vessie, dans leur étiologie, leur sémiologie, leur anatomie pathologique et leur traitement. L'infection de l'urine vésicale, dans ses diverses modes, les lésions concomitantes de la paroi à tous leurs degrés, devraient être tour à tour étudiées; et la description devrait tout embrasser, depuis la bactériurie et la cystite suppurative, jusqu'à la tuberculose et la Bilharziose.

Un gros volume ne suffirait pas à rassembler toutes les notions acquises sur ces sujets. En outre, en étudiant la question de l'infection vésicale dans son ensemble, on s'aperçoit bien vite qu'elle est loin d'être résolue.

Nous connaissons bien, dans ses grandes lignes, le mécanisme de l'infection et ses principaux résultats. Si, au point de vue bactériologique pur, nous sommes à même d'en distinguer les divers agents, nous ne pouvons encore transporter intégralement ces notions scientifiques sur le terrain de la clinique. L'infection suppurative de la vessie par exemple, la plus fréquente de toutes, ne peut-elle pas se présenter avec des caractères cliniques et anatomo-pathologiques presque identiques, sous l'action de micro-organismes pyogènes différents?

Force nous est donc, au début de cette étude, d'en restreindre et d'en préciser les limites.

Dès l'abord, les infections vésicales par parasites animaux, spé-

ciales, et encore peu connues, peuvent être laissées de côté. Une seule, l'infection par le Distome de Bilharz a été l'objet d'études approfondies : il est possible que l'avenir développe ce chapitre.

Parmi les infections vésicales proprement dites ou de nature microbienne, il en est une qui se distingue nettement : c'est l'infection par le bacille de Koch. Elle s'éloigne trop des autres par son étiologie, ses lésions et sa thérapeutique pour rester confondue avec elles. A elle seule, elle mériterait une étude spéciale, que nous ne chercherons pas à entreprendre; nous ne traiterons ici de la tuberculose vésicale qu'incidemment et pour signaler les points communs d'étiologie et de pathogénie générale qui la rapprochent des autres infections de la vessie.

Reste le groupe, encore confus, des infections banales, capables de produire soit la seule altération de l'urine, soit ces lésions réactionnelles plus ou moins profondes de la paroi, dont la suppuration est la plus commune.

Incapables encore, actuellement, d'en d'écrire des types nettement distincts, à la fois par leur agent pathogène, leurs symptômes et leurs lésions, nous nous bornerons à les envisager dans leur ensemble, cherchant à grouper sous chacun des chefs, étiologie, pathogénie et anatomie pathologique, les notions générales communes à toutes les variétés d'infection vésicale. Le diagnostic, le pronostic, le traitement ne prêtent qu'à de très brèves considérations générales.

L'étiologie et la pathogénie des infections vésicales, encore controversées, nous paraissent particulièrement visées par le titre de ce rapport. Nous leur donnerons donc un développement prépondérant.

Définir les divers agents de l'infection vésicale par leurs caractères morphologiques et leurs propriétés pathogènes; fixer leur fréquence relative; montrer quelle est leur origine, par quelles voies ils pénètrent dans la vessie : par quels mécanismes ils altèrent l'urine et les parois vésicales, tel sera surtout notre objectif.

De ce point de vue déjà restreint, la question des infections vésicales n'apparaît pas encore nettement limitée. Elle se rattache, de toutes parts, à la question plus générale de l'infection urinaire. Si l'infection vésicale peut s'observer à l'état isolé, le plus souvent, elle s'accompagne des infections uréthrales ou uretéro-rénales, qui peuvent la précéder ou la suivre, la provoquer ou la compliquer. On ne peut l'oublier, sans donner à l'infection vésicale une sorte de personnalité schématique, qui ne répond pas aux faits cliniques.

Ainsi définie, la question des infections vésicales reste complexe.

A l'origine, la pathogénie semblait ici fort simple : le microbe, pénétrant dans la vessie, y détermine la cystite : infection et cystite semblent presque synonymes.

Depuis, l'observation a montré que les effets de l'infection ne sont pas univoques. La pénétration du microbe dans la vessie n'est pas suivie toujours des mêmes résultats.

Il est des cas d'abord où l'inoculation microbienne reste sans effets.

Il en est d'autres, où le contenu vésical, l'urine, seule, s'infecte. Le microbe y cultive, modifie ses caractères physiques et chimiques. Mais la paroi elle-même n'est point attaquée, et ne montre aucune lésion inflammatoire réactionnelle de quelque importance.

C'est la *bactériurie*, infection de l'urine sans lésions pariétale; et ce mode d'infection assez fréquent, encore trop souvent confondu avec les autres, mérite d'être étudié à part.

Le plus souvent, l'infection du contenu vésical s'accompagne de lésions inflammatoires de la paroi. C'est la *cystite* type de l'infection vésicale complète. Infiniment variables dans leurs agents pathogènes, leurs caractères anatomo-pathologiques et cliniques, les cystites forment un groupe complexe, encore difficile à diviser par une classification rationnelle.

Enfin, dans un dernier ordre de faits, l'infection vésicale débute par la paroi même. Cette infection pariétale primitive, rare d'ailleurs, est généralement suivie à bref délai par l'infection de l'urine et de toute la muqueuse. La cystite est constituée. Cependant, pour la tuberculose du moins, des lésions infectieuses notables de la paroi peuvent s'installer et évoluer sans déterminer l'infection de l'urine et la cystite.

Ce serait exagérer l'importance de cette division que de la prendre pour base de classification. Bactériurie et cystite se confondent par leur étiologie; elles peuvent dans le cours d'une évolution morbide se succéder et se combiner : leurs limites sont incertaines.

Elles devaient être distinguées, cependant, dès le début de ce travail pour bien marquer la diversité des modes de l'infection vésicale.

Chapitre I. — **Historique.** — L'exposé historique est nécessaire dans une question encore à l'étude et déjà fort chargée de faits. En suivant pas à pas, dans la série chronologique des travaux, l'évolution des idées, nous verrons se dégager et s'établir les notions générales essentielles, bases de cette étude.

Aux premières périodes surtout, l'histoire des infections vésicales se confond avec l'histoire de l'infection urinaire en général. Très bref sur ce sujet, notre historique s'attachera surtout à l'analyse des travaux récents plus spécialement affectés à l'étude des infections vésicales.

La doctrine actuelle de l'infection urinaire se rattache, dans le passé, à une notion bien ancienne, celle de la nocivité de l'urine.

« L'urine, disait Velpeau, est un des liquides les plus dangereux de l'économie. » Elle acquiert parfois, avait-on remarqué, des propriétés particulièrement nuisibles, détermine l'inflammation de ses réservoirs, la gangrène des tissus où elle s'infiltre, l'empoisonnement de l'organisme qui l'absorbe.

Pourquoi l'urine, inoffensive dans certains cas, devient-elle nuisible dans d'autres? Quel agent nuisible, inconnu, peut éventuellement s'y rencontrer, qui lui communique ces propriétés pathogènes?

Jusqu'à l'avènement de la doctrine microbienne, les circonstances étiologiques banales : diathèses, congestion, rétention, traumatismes, causes secondes, sont seules accusées de produire la cystite. La cause première, l'agent pathogène reste ignoré.

Avec Pasteur (1), dès 1859, la vérité se dessine. Il démontre que la transformation ammoniacale de l'urine, *in vitro*, est due à un ferment aérien organisé. La fermentation ammoniacale pathologique qui se produit dans la vessie doit avoir la même cause, et relever, elle aussi, de l'action d'un ferment aérien accidentellement introduit dans l'appareil urinaire. C'est le point de départ de toute la doctrine de l'infection urinaire.

Pasteur (2) d'ailleurs, avec une grande prescience, la formule en quelques mots, dès 1874, à l'occasion des recherches de Gosselin et Robin sur les urines ammoniacales : « On peut se demander, dit-il, à l'Académie des sciences, si les empoisonnements d'animaux par l'introduction d'urines ammoniacales, ne rentreraient pas dans les faits de septicémie, par le développement de quelques ferments. » Et il indique la nécessité de la stérilisation des instruments du cathétérisme, qui peuvent être les véhicules des ferments de l'air vers la vessie.

Malgré les observations de Traube, l'adhésion de Niemeyer, de Neubauer et Vogel, les constatations de Cohn et de Klebs, la théorie de Pasteur sur la nature de la fermentation ammoniacale et sur son rôle pathologique, fut longement discutée.

Pourtant, de 1874 à 1885, la doctrine de l'ammoniurie microbienne se développe et s'étaie de preuves cliniques et expérimentales. Elle est exposée et défendue en 1883 dans la thèse de Guiard (3). En 1885, Lépine et Roux (4), les premiers, réalisent la cystite expérimentale chez l'animal par l'injection vésicale du micrococque de l'urée, suivie de ligature. L'ammoniurie pathologique détient à cette époque toute l'attention des observateurs; elle est le plus palpable, le seul connu des résultats de l'infection. Il semble alors qu'ammoniurie soit synonyme d'infection vésicale.

Mais la science bactériologique se construit et se précise, avec sa technique rigoureuse d'analyse et d'expérimentation. Les premières recherches méthodiques, poursuivies sur les urines pathologiques, établissent aisément que le ferment de Pasteur, la torulacée de Van Tieghem, n'est pas habituellement et seule en cause.

Des espèces microbiennes multiples, ammoniogènes ou non, peuvent infecter l'urine vésicale.

(1) Pasteur, Mémoire sur les générations spontanées (*Annales de Chimie et de Physique*, 1859).

(2) Pasteur, *Comptes rendus Acad. Sciences*, t. LXXVIII, p. 47 et 48 et *Bull. Acad. Méd.*, 1874 et 1875.

(3) Guiard, *Études clin. et exp. sur la transformation ammoniacale des urines* (*ammoniurie*) (Th. Paris, 1883).

(4) Lépine et Roux, *Comptes rendus Acad. Sciences*, 1885, p. 448.

Dès 1879, Bouchard (1) signale une bactérie urinaire. En 1886, Bumm (2) puis Michaelis (3) isolent un microcoque, en cultivant, sur plaques, des urines de cystites, consécutives au cathétérisme.

En 1887, Clado (4) isole, cultive et décrit une bactérie septique de la vessie, dont il démontre les propriétés pathogènes par l'expérimentation.

En 1888, Albarran et Hallé (5) constatent la présence de cette même bactérie dans le plus grand nombre des urines purulentes, acides; dans le pus des abcès urineux et des abcès rénaux; dans le sang et les viscères des sujets morts de fièvre urineuse.

Ils reproduisent expérimentalement sur l'animal, avec la culture de cette bactérie, toutes les lésions humaines, et lui donnent le nom de bactérie pyogène, pour mettre en évidence sa proprieté pathogène la plus saillante. Leur travail établit par un ensemble de faits d'observation, et de preuves expérimentales, la doctrine générale de l'infection urinaire.

Dans trois cas de cystite simple sans lésions rénales, spontanée ou consécutive à des cathétérismes, ces auteurs trouvent dans l'urine la bactérie pyogène à l'état de pureté. L'injection de la culture sans ligature n'est suivie d'aucun résultat; après ligature temporaire de la verge, elle provoque une cystite intense.

L'année suivante (1889), Rovsing (6) publie un important travail sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement des cystites. Dans l'historique, les travaux relatifs à la fermentation ammoniacale sont longuement analysés et discutés. Rovsing donne ensuite les résultats de l'analyse bactériologique des urines, dans 29 cas de cystite. Il a réussi à isoler 12 espèces microbiennes, dont 8 inconnues jusqu'alors. A part le bacille de Koch, rencontré 3 fois à l'état de pureté dans les urines acides, Rovsing n'a isolé dans 26 cas que des microcoques, diplocoques, staphylocoques, streptocoques, et un cocco-bacille, organismes pyogènes ou non pyogènes, tous ferments de l'urée. Dans 25 cas, l'urine était ammoniacale, neutre une fois. Par l'expérimentation, l'auteur établit que les différentes espèces microbiennes isolées par lui sont capables de produire la cystite chez l'animal par injection suivie de rétention temporaire : cystite d'intensité variable suivant le pouvoir pyogène ou non pyogène du microbe, toujours ammoniacale.

L'étude pathogénique forme le plus important chapitre de l'ouvrage : nous aurons à l'analyser longuement plus loin.

(1) Bouchard, *Leç. sur les mal. par ral. de la nutrition;* et *in* Thèse Guiard, p. 99-101.

(2) Bumm, *Die Ætiologie des puerperalen Blasenkatarrhs* (Congrès f. Gynaek. Munich, 1886.

(3) Michaelis, *Deutsche med. Woch.*, 1886, p. 492.

(4) Clado, *Étude sur une bactérie septique de la vessie* (Th. Paris, 1887).

(5) Albarran et Hallé, Note sur une bact. pyog. et sur son rôle dans l'infection urinaire (*Bull. Acad. Méd.*, 21 août 1888).

(6) Rovsing, *Die Blasenentzundungen*. Traduit du danois, 1890.

D'après l'ensemble des faits d'observation et d'expérience, Rovsing classe les cystites en catarrhales et suppurées.

La cystite catarrhale ammoniacale résulte de l'action des microbes ammoniogènes non pyogènes.

La cystite suppurative se divise en :

Ammoniacale, causée par les microbes à la fois ammoniogènes et pyogènes,

Et acide, due au bacille de Koch.

Sous l'influence des idées alors régnantes, l'auteur accordant une importance prépondérante à l'ammoniurie, limite son étude aux cystites ammoniacales, négligeant les urines purulentes microbiennes acides. Sa conception pathogénique et sa classification en sont restées incomplètes.

Krogius (1) en 1890, étudiant l'urine dans 10 cas de cystite, rencontre et isole 3 fois un bacille liquéfiant, ferment énergique de l'urée, très pathogène pour les animaux par lui-même et par ses toxines, et qu'il nomme *urobacillus liquefaciens septicus*.

Le même organisme est retrouvé tout aussitôt par Schnitzler (2), tandis que Lundstroem (3) isole et décrit deux espèces de microcoques ammoniogènes.

L'année suivante, Morelle (4) donne les résultats de l'étude bactériologique de 17 cas de cystite : il trouve 2 fois le staphylocoque doré; 5 fois le streptocoque pyogène, 1 fois un bacille liquéfiant, 2 fois le bacille de Koch, et 13 fois dont 6 à l'état de pureté dans l'urine purulente acide, un bacille non liquéfiant qu'il reconnaît pour la bactérie septique de Clado, pour la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé, et qu'il identifie au *bacterium lactis aerogenes* de Escherich.

La même année, presque simultanément, Achard et Renaut (5), Krogius (6), Reblaub (7) établissent définitivement l'identité du bacille urinaire non liquéfiant avec le Bacterium coli d'Escherich.

Dès lors, les travaux sur la cystite et l'infection urinaire abondent. En 1892 seulement paraissent ceux de Denys, Krogius, Reblaub, Barlow, Schnitzler.

Denys (8) rapporte 25 cas de cystite : 17 fois il trouve dans l'urine le bacille non liquéfiant, 15 fois à l'état pur dans l'urine acide : 3 fois

(1) Krogius, Note sur un bacille pathogène trouvé dans les urines pathologiques (*Soc. Biol.*, 25 juillet 1890).

(2) Schnitzler, Zur œtiol. des acut. cystitis (*Centralbl. f. Bact.* 1890).

(3) Lundstroem, *On urinamnets sonderdelning genom. mikrober saml om dessasforhallande til cystitis* (Helsingfors, 1891).

(4) Morelle, Étude bact. sur les cystites (*La Cellule*, 1891).

(5) Achard et Renaut, *Soc. biol.*, 22 déc. 1891.

(6) Krogius, *Ibid.*

(7) Reblaub, *Soc. biol.*, 29 déc. 1891.

(8) Denys, Étude sur l'inf. urin. (*Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, t. VI, n° I, p. 114, 1892).

le staphylocoque pyogène doré; 3 fois le streptocoque pyogène, 2 fois le bacille de Koch.

Reblaub (1), analysant 16 cas de cystite non tuberculeuse chez la femme, isole 6 fois le bactérium coli; 4 fois le staphylocoque pyogène blanc; 2 fois l'urobacillus liquefaciens et 4 autres formes microbiennes de moindre importance. Par l'injection de culture dans la vessie, suivie de ligature, il provoque, avec tous ces micro-organismes, chez le lapin, une cystite d'intensité variable.

Krogius (2) dans un travail d'ensemble, confirme l'importance du bactérium coli dans la pathogénie des infections vésicales et les vues générales d'Albarran et Hallé sur l'infection urinaire.

Dans 22 cas de cystite ou de bactériurie, dont plusieurs il est vrai compliqués de pyélonéphrite, il rencontre 16 fois dont 14 à l'état de pureté, le bactérium coli; une fois l'urobacillus liquefaciens qu'il identifie au Proteus de Hauser; 2 fois le staphylocoque doré, 2 fois le gonocoque de Neisser; 2 fois le microcoque de Lundstroem.

Dans deux expériences d'injection vésicale suivie de ligature, Krogius obtient avec le bactérium coli une cystite suppurée passagère spontanément curable.

Dans 1 cas, l'injection du Proteus suivie de ligature détermine une cystite ammoniacale intense.

La même expérience répétée avec le staphylocoque doré et le staphylocoque de Lundstroem est suivie d'une cystite ammoniacale passagère.

Barlow (3), dans sa Thèse sur l'étiologie de la cystite, analyse 9 cas, et rencontre 5 fois le coli-bacille, 2 fois le gonocoque à l'état de pureté, 1 fois les staphylocoques pyogènes, blanc et doré.

Expérimentant sur l'animal, Barlow, en employant des doses massives de culture du coli-bacille, réussit constamment, dans 11 cas, à produire par injection simple sans ligature, une cystite légère, passagère, spontanément curable, bien prouvée par les lésions épithéliales et sous-épithéliales de la muqueuse. Les lésions sont plus intenses quand la rétention vient s'ajouter à l'inoculation septique. Cystite ammoniacale légère avec les staphylocoques.

Les deux conclusions essentielles de l'auteur sont ainsi formulées :

Les micro-organismes pathogènes sont capables de produire, par leur action propre, l'inflammation de la vessie, sans l'intervention nécessaire des causes adjuvantes : celles-ci rendent l'infection plus efficace.

La fermentation ammoniacale de l'urine n'est pas nécessaire au développement de la cystite.

Heim (4) décrit dans l'urine acide d'une cystite un bacille non

(1) REBLAUB, *Des cystites non tuberculeuses chez la femme* (Th. Paris, 1892).
(2) KROGIUS, *Rech. bact. sur l'inf. urin.* (Helsingfors, 1892).
(3) BARLOW, *Beitr. z. At. Prophyl. und. Ther. der Cystitis* (Prag., 1892).
(4) HEIM, Ein backterienfund in sauren Harn (*Sitzungber. der Wurzburg. phys. und med. Gesellschaft*, 18 mars 1892).

liquéfiant, qui se colore par la méthode de Gram et décompose l'urine; différant donc du coli-bacille par ces deux caractères.

Schnitzler (1) fait l'étude bactériologique de 25 cystites de causes diverses. Dans 15 cas il ne trouve qu'une espèce microbienne. Dans les 10 autres, deux ou trois espèces associées. Dans 16 cas, l'urine lui fournit la culture du bacille liquéfiant ou Proteus de Hauser, dont 9 fois à l'état pur. Négligeant les autres organismes, microcoques ou bacilles qu'il a rencontrés en outre, il s'attache au Proteus, dont il donne une bonne étude morphologique et expérimentale. Après Krogius, il insiste sur le pouvoir infectieux et toxique grave de cet organisme.

Il montre que l'injection simple dans la vessie d'une culture de Proteus, sans ligature consécutive, détermine une cystite intense, la plupart du temps suivie de mort par infection générale. Avec ligature, les lésions, plus graves et plus profondes, vont jusqu'à la gangrène.

De 1893, jusqu'à ce jour, la bibliographie des infections vésicales s'est considérablement enrichie. Mentionnons tout d'abord une série de travaux d'importance secondaire, basés sur des faits isolés ou spéciaux, et que nous ne pouvons analyser en détail.

Wreden (2), Haushalter (3), Escherich et Trumpp (4), Finkelstein (5), Hutinel (6), Romme (7), Gilbert et Grenet (8), rapportent des cas de cystite coli-bacillaire primitive, observés surtout chez l'enfant. Ces observations confirment le rôle pathogène du bactérium coli, et montrent que cet hôte normal de l'intestin peut pénétrer dans la vessie par des voies détournées, en dehors de toute maladie de l'appareil urinaire. Macaigne (9) et Roux (10) insistent sur le rôle du coli-bacille dans les infections urinaires. Reymond (11) étudie expérimentalement le passage du microbe à travers les parois vésicales.

D'autres micro-organismes pathogènes déjà connus sont retrouvés dans les urines purulentes, et signalés comme agents exceptionnels des infections vésicales : le pneumocoque (Bastianelli) (12), le di-

(1) Schnitzler, *Zur Œtiol. der Cystitis* (Wien, 1892).

(2) Wreden, Zur Œt der Cystitis (*Centralbl. f. Chir.*, 1893, p. 577).

(3) Haushalter, Cystite à coli-bac. dans le cours d'une vulv. vag. (*Rev. méd. Est.*, 1896, p. 171).

(4) Escherich et Trumpp, Ueber Colicyst, im Kindesalter (*Münch. med. Woch.*, 1896, n° 42).

(5) Finkelstein, Ueber Cyst. in Sauglingsalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, p. 118).

(6) Hutinel, Cyst. coli-bac. chez les enfants (*Presse méd.*, 1896, p. 675).

(7) Romme, Cyst. coli-bac. chez les enfants (*Trib. méd.*, 1896, p. 85).

(8) Gilbert et Grenet, Cyst. prim. à coli-bac. (*Soc. Biol.*, 1896, p. 980).

(9) Macaigne, *Arch. gén. méd.*, nov. 1896.

(10) Roux, Le coli-bac. dans les voies urin. (*Méd. mod.*, 1896).

(11) Reymond, Des cyst. cons. à une inf. de la vessie à travers les parois (*Ann. gén.-urin.*, avril et mai 1893).

(12) Bastianelli, Il diploc. Frænkel quale causa di cyst. pur. (*Bull. Soc. Lancis, di osp. di Roma*, 1895, p. 95).

plobacille de Friedländer (Mont-Savedro) (1), le bacille typhique.

Wertheim (2) et Lindholm (3) insistent sur le rôle du gonocoque comme agent de l'infection vésicale et confirment les observations encore rares de Krogius, Barlow, sur la cystite gonococcique.

Du Mesnil de Rochemont (4) publie en 1896 un important mémoire sur la pathogénie des cystites, basé sur l'étude de 25 cas.

Il isole 14 espèces microbiennes, à l'état de pureté dans 20 cas, associées 2 à 2 ou 3 à 3 dans les autres. Parmi ces espèces, 9 sont facultativement aérobies et anaérobies (7 bactéries, 2 microcoques); 5 sont aérobies obligatoires (tous microcoques).

Ses recherches expérimentales lui ont montré que toutes ces espèces, aérobies ou anaérobies, ferments ou non ferments de l'urée, sont incapables de produire la cystite par simple injection vésicale. Toutes la provoquent par injection et ligature.

En omettant d'identifier ces 14 espèces avec les agents déjà décrits et nommés des infections vésicales, l'auteur prive son travail d'une grande part d'intérêt.

Trois ouvrages d'ensemble récents, échelonnés de 1893 à 1898, ceux de Bastianelli, Melchior et Rovsing, méritent enfin une analyse plus étendue.

Bastianelli (5) fait l'étude bactériologique des urines dans 37 cas d'infection urinaire, cystites simples ou compliquées d'infections urinaire.

Voici ses résultats numériques :

Bacilles du groupe du coli. . . .	21 fois	11 pur	10 associés.
(Il y fait rentrer le bacille d'Eberth trouvé 2 fois.)			
Proteus.	7 fois	1 pur	6 associés
Straphylocoques pyogènes. . . .	10 —	6 —	4 —
Streptocoque pyogène.	4 —	1 —	3 —
Diplocoque de Fränkel.	3 —	3 —	
Diplocoque intestinal non liq. . .	2 —		
Diplocoque intestinal liq.	2 —		
Gonocoque.	3 —	2 —	1 —
Bacille tuberculeux.	2 —	pur.	

De nombreuses inoculations vésicales, avec plusieurs de ces microbes, lui ont donné les résultats suivants :

Avec le bactérium coli, trois injections sans ligature restent sans résultat; 5 injections suivies d'une ligature de vingt-quatre heures sont suivies de cystite, d'intensité variable, parfois mortelle.

Avec le proteus, l'injection sans ligature (5 cas) détermine quel-

(1) MONT-SAVEDRO, *Centralb. f. Bak.*, 1896, p. 171.
(2) WERTHEIM, *Leitsch. f. Geb. und Gyn.*, 1881, p. 1.
(3) LINDHOLM, Sur un cas de cystite gonococcique. Analysé in *Ann. gén. urin.*, 1898, p. 735.
(4) DU MESNIL DE ROCHEMONT (*Zur. Path. der Blasenentz*, 1896).
(5) BASTIANELLI, *Studio etiol. sulle Infez. delle vie urin.* (Roma, 1895).

quefois une cystite passagère. Après ligature, cystite intense gangreneuse, presque toujours suivie de mort rapide par infection générale.

Avec l'aureus, pas de cystite sans ligature : cystite intense, profonde, phlegmoneuse après ligature.

Cystite passagère avec le diplocoque non liquéfiant par injection et ligature.

L'étude anatomo-pathologique des lésions vésicales expérimentales est particulièrement intéressante dans ce travail.

Melchior (1) dans son livre de *Cystite et infection urinaire*, publié en danois en 1893, traduit en français en 1895, en allemand en 1897, donne l'étude bactériologique de 35 cas d'infection urinaire, bactériuries, cystites simples ou compliquées : 25 fois l'urine microbienne était acide, 10 fois ammoniacale.

Voici le tableau numérique des micro-organismes isolés dans ces 35 cas :

Bacterium coli.	24 fois	17 pur.
Streptocoque pyogène	4 fois	3 —
Proteus.	4 —	1 —
Bacille tuberculeux	3 —	2 —
Diplococcus ureæ liquef..	3 —	2 —
Staphyl. ureæ liquef.	3 —	1 —
Streptobacillus anthracoïdes. . . .	3 —	0 —
Gonocoque	1 —	1 —
Bacille typhique.	1 —	1 —

Le bactérium coli, injecté dans la vessie, sans ligature, ne provoque pas la cystite. Si, à l'injection s'ajoutent des causes adjuvantes diverses, rétention, contusion, cautérisation, refroidissement, brûlure, corps étrangers, la cystite apparaît.

Avec les autres espèces microbiennes, la cystite est produite par injection et ligature ; le Proteus la détermine par injection simple, sans rétention.

Avec une bonne description du bactérium coli, l'ouvrage de Melchior contient une importante étude pathogénique sur laquelle nous aurons à revenir.

Cette année même dans un article de polémique, Melchior (2) est amené incidemment à donner brièvement les résultats de l'analyse bactériologique de 37 nouveaux cas étudiés depuis 1893. Cette statistique présente quelques différences numériques avec la première : 22 urines acides, 15 ammoniacales, fournissent les microbes suivants :

Bacterium coli	13	dont	12 pur.
Diplococcus ureæ liq	11	—	9 —
Proteus.	6	—	3 —
Staphylococcus aureus	4	—	3 —

(1) MELCHIOR, *Cystite et infection urinaire* (Paris, 1895).
(2) MELCHIOR, *Ann. gén.-urin.*, avril 1894, p. 303.

Gonocoque, Streptobacillus anthracoïdes, Bacille de Koch, chacun 1 cas.

Dans un volumineux mémoire tout récent, Rovsing (1) apporte les résultats de ses observations sur les maladies infectieuses des voies urinaires depuis son premier travail de 1889.

126 observations sont ainsi classées :

22 cas de bactériurie dont 10 avec globules de pus, où le bactérium coli se trouve seul à l'état de pureté.

21 cas de pyélite sans cystite dont 19 coli-bacillaires purs; 2 où le coli est associé à des micrococques.

11 cas de pyélite compliquée de cystite avec urines ammoniacales, où se trouvent presque exclusivement les staphylocoques et streptocoques; 3 fois des bacilles liquéfiants: 1 fois le coli associé.

3 cas de pyélite compliqués de cystite, à urine acide, où se rencontrent 2 fois le bacille de Koch, 1 fois le bacille d'Eberth.

6 cas de cystite catarrhale ammoniacale causée par les staphylocoques et diplocoques.

13 cas de cystite suppurée ammoniacale où le bactérium coli est associé aux microbes ammoniogènes.

37 cas de cystite suppurée ammoniacale, presque tous à microcoques; 7 seulement avec bacilles ammoniogènes.

13 cas de cystite suppurée acide: 3 tuberculeuses, 4 à gonocoques, 2 à streptocoque pyogène, 1 à diplocoque doré, 3 à coli-bacille.

Bien que ces résultats soient notablement différents de ceux de son premier travail, Rovsing soutient ses vues anciennes sur la pathogénie des cystites, et sa classification. Le bactérium coli, qu'il a cette fois souvent rencontré, produit surtout la bactériurie, la pyélite suppurée simple, exceptionnellement la cystite.

Tous les auteurs qui, avant lui, ont attribué à cet organisme une importance numérique prépondérante parmi les agents des infections vésicales se sont trompés : ils ont méconnu ou négligé les autres espèces microbiennes que masque souvent la culture abondante du bactérium coli.

Dans quelques expériences d'injection vésicale suivie de ligature, Rovsing n'obtient, avec le coli-bacille de diverse provenance, qu'une cystite très légère, passagère, rapidement et spontanément curable.

Les critiques déjà adressées à ce travail par Melchior, et Albarran et Hallé (2), forcent à une certaine réserve. Elles montrent du moins qu'on ne peut admettre, sans examen, toutes les conclusions si personnelles de Rovsing.

CHAPITRE II. — **Agents des infections vésicales.** — Cet exposé, forcément aride, des documents historiques, nous permet du moins

(1) ROVSING, Études clin. et exp. sur les aff. inf. des voies urin. (*Ann. gén.-urin.*, sept. 1897 à mars 1898).

(2) Voir *Ann. gén.-urin.*, avril 1898.

de dresser la liste des agents des infection vésicales, de les classer d'après leur fréquence et leur importance.

Un microbe, pour être rangé parmi les agents des infections vésicales, doit satisfaire aux deux conditions suivantes, exigibles de tous les organismes pathogènes :

Le micro-organisme doit avoir été rencontré à l'état de pureté dans l'urine infectée, quand l'infection est localisée à la vessie.

L'injection de la culture pure doit reprodnire l'une des formes de l'infection vésicale ; secondée du moins par une des causes adjuvantes, dont l'action, bien reconnue en pathologie humaine, crée la réceptivité.

Après cette restriction nécessaire, l'étude des travaux précédents donne cette première conclusion évidente :

Les agents des infections vésicales sont multiples : il n'y a point ici d'infection spécifique.

Il y a, non pas une infection vésicale, mais des infections vésicales, produites par des organismes différents.

Quels sont-ils? Quelles sont leur fréquence et leur importance relative ?

La réponse semble difficile au premier abord, tant les résultats numériques des divers auteurs sont différents, tant les espèces signalées sont nombreuses.

Un travail préliminaire d'analyse est nécessaire pour dégager, de cette apparente confusion, les conclusions que nous cherchons.

Les travaux publiés sur l'infection vésicale n'ont pas tous, pour la solution de la question pendante, une égale valeur.

Dès l'abord, les travaux antérieurs à la période bactériologique moderne, doivent être laissés ici de côté ; l'imperfection de la technique, l'incertitude de la nomenclature, les rendent peu comparables entre eux et aux travaux récents.

Parmi les recherches modernes, nous devons éliminer toutes celles qui sont consacrées exclusivement, ou trop particulièrement, à l'étude d'une seule espèce microbienne : ainsi le travail d'Albarran et Hallé, sur la bactérie pyogène, celui de Schnitzler sur le Proteus, celui de Trumpp sur les cystites coli-bacillaires de l'enfant, et d'autres encore. Leurs résultats numériques ne pourraient que fausser une statistique.

Pour déterminer la fréquence relative des agents de l'infection vésicale, nous devons utiliser seulement les travaux d'ensemble ; ceux qui nous donnent l'analyse bactériologique d'une série de cas, fournis en un temps donné par la pratique hospitalière et urbaine, étudiés intégralement et sans choix.

Les travaux de Rovsing, Krogius, Morelle, Denys, Reblaub, Barlow, Melchior, Bastianelli, sont faits dans cet esprit. Ce sont eux qui nous fourniront nos documents.

Les conclusions de ces auteurs apparaissent, au premier examen, notablement différentes.

Les raisons de ces divergences sont faciles à saisir. L'infection

vésicale, nullement spécifique, banale au contraire, relève de micro-organismes multiples et divers. L'étude d'une série d'urines infectées ne peut donc fournir, nécessairement, toujours et partout, des résultats identiques.

Les différences entre les matériaux d'étude sont une première cause de divergence. Tel observe à l'hôpital, dans un service spécial réservé aux urinaires. Tel autre rassemble, à l'hôpital ou en ville, des cas isolés d'infection vésicale chez des sujets antérieurement indemnes de tout passé urinaire. L'infection accidentelle, passagère et simple, consécutive à un cathétérisme est-elle exactement comparable à l'infection ancienne d'un rétréci ou d'un prostatique, soumis depuis longtemps à l'introduction des instruments? à la cystite spontanée d'un blennorrhagique, à celle d'un enfant atteint de troubles intestinaux?

Dans le même ordre d'idées, il est permis de penser que la flore bactérienne infectieuse, peut varier suivant les conditions variables de milieu, de climat, de terrain et de race. Les microbes des infections banales sont-ils nécessairement les mêmes, avec des propriétés identiques, dans un climat tempéré, dans un climat froid ou tropical? Certaines races ne présentent-elles pas, vis-à-vis d'espèces microbiennes connues, une résistance qui va presque jusqu'à l'immunité? Ne peut-il se créer sur des terrains spéciaux, dans un service hospitalier d'urinaires, par exemple, un milieu infectieux spécial, dans lequel une ou plusieurs espèces microbiennes prédominent, subissant, sous les influences extérieures, des poussées de pullulation et de recrudescence qui créent de petites épidémies infectieuses passagères, auxquelles peuvent succéder des périodes d'atténuation et d'immunité relatives? Ce ne sont qu'hypothèses, mais hypothèses admissibles, pensons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances, quand il s'agit d'infection banale et variable, comme l'infection vésicale.

Après ces causes de divergence, tenant aux matériaux d'étude, il faut en signaler d'autres tenant à l'observateur lui-même.

Les différences individuelles, dans les méthodes d'analyse et de culture, autrefois notables, ne doivent plus guère entrer ici en ligne de compte. Une technique classique et précise donne à tous, aujourd'hui, des résultats comparables.

L'incertitude, fréquente ici, du diagnostic clinique, est un élément notable de variabilité. L'étude devrait être strictement limitée aux cas où la vessie est seule infectée; or, il est souvent difficile d'affirmer que l'urèthre, que les uretères et les reins ne participent pas à l'infection. Dans un même cas, nous voyons la complication de pyélonéphrite admise par un auteur, rejetée par un autre.

Enfin, les idées préconçues, l'idée directrice de l'observateur peuvent faire varier notablement les résultats de l'observation. Chacun s'attache particulièrement aux faits qui l'ont frappé, et les étudie au détriment des autres. Bien peu d'observateurs de faits nouveaux échappent à ce choix inconscient des cas, et aux erreurs qu'il entraîne.

Ces restrictions préalables nous permettent de penser que les

résultats aujourd'hui acquis sur les agents de l'infection vésicale, et leur fréquence respective, n'ont qu'une certitude relative. Ajoutons qu'ils ne sont probablement pas définitifs; on peut prévoir que de nouvelles recherches, plus étendues, portant sur des matériaux choisis avec discernement, dans un milieu bien défini, à l'abri d'un diagnostic plus sûr, utilisant des méthodes nouvelles de culture, donneront des résultats différents et plus certains.

N'est-il pas possible que l'étude méthodique des organismes anaérobies, encore trop négligée dans les infections vésicales, vienne compléter et modifier nos connaissances actuelles?

Exposons, du moins, les résultats aujourd'hui acquis.

Les agents multiples des affections vésicales se présentent avec une fréquence très inégale.

Un premier examen permet de distinguer, dans leur liste déjà longue, des microbes *fréquents*, des microbes *rares*, des microbes *exceptionnels*.

Les premiers, tous bien définis et connus, en bactériologie générale, ont été retrouvés par tous les observateurs dans un nombre important de cas, et longuement étudiés par l'expérimentation : ils sont peu nombreux.

Les microbes rares sont encore, pour la plupart, des agents pathogènes généraux, faciles à reconnaître.

Les microbes exceptionnels, assez nombreux, sont en quelque sorte des trouvailles individuelles; beaucoup sont mal définis, incomplètement expérimentés : plusieurs sont probablement identiques, et diversement nommés; leur nombre ira diminuant : il faut les tenir pour suspects et les signaler eulement.

A. Microbes fréquents.

I. *Bactérium coli.*

Vu par Bouchard, étudié par Clado dans les urines, démontré par Albarran et Hallé comme capable des manifestations diverses de l'infection urinaire, identifié par Achard et Renaut, Krogius, Reblaub, cet organisme est signalé par presque tous les auteurs, comme l'agent le plus fréquent de l'infection vésicale. Voici leurs chiffres :

					Bact. coli trouvé,			
Rovsing	(1889)	sur	29	cystites	0	fois		
Morelle	(1891)	—	17	—	13	fois dont	6	pur.
Denys	(1892)	—	25	—	17	—	15	—
Reblaub	(1892)	—	16	—	6	—	6	—
Krogius	(1892)	—	22	—	16	—	14	—
Barlow	(1892)	—	9	—	5	—	5	—
Melchior	(1893)	—	35	—	24	—	17	—
Bastianelli	(1895)	—	37	—	20	—	11	—
Melchior	(1898)	—	37	—	13	—	12	—
Rovsing	(1898)	—	77	—	17	—	7	—
			304		131		89	

Sur 304 cas, le bactérium coli est rencontré 131 fois dont 89 à l'éta de pureté. On le trouve donc dans près de la moitié des cas seul ou associé; à l'état de pureté dans près d'un tiers.

Il faut noter, d'ailleurs, que ces 304 cas, étiquetés cystite par les auteurs qui les ont étudiés, ne se rapportent pas tous à l'infection vésicale pure. Dans un certain nombre, difficile à préciser, la cystite est compliquée par des lésions de pyélo-néphrite ou des manifestations diverses de l'infection urinaire.

Parmi les auteurs de ces travaux d'ensemble, un seul, Rovsing, fournit des résultats numériques très particuliers.

En 1889, sur 29 cas de cystite, il ne rencontre pas le coli-bacille. En 1898, sur 77 cas, il le trouve 17 fois, dont 3 fois seulement à l'état de pureté. Et la remarque suivante rend plus dissemblables encore les résultats de ces deux séries de recherches faites par le même auteur, à 10 ans d'intervalle. La statistique générale de 126 cas « d'accidents infectieux chez les urinaires » publiée par Rovsing en 1898 contient, à côté des 77 cas de cystite, 22 cas de bactériurie, tous coli-bacillaires, qui rentrent bien dans l'infection vésicale et 21 cas de pyélite sans cystite, où le coli-bacille se rencontre constamment, 19 fois à l'état de pureté.

Il faut tenir, pensons-nous, un certain compte de ces 43 cas d'infection coli-bacillaire classée par Rovsing hors des cystites.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, et quelle que soit leur explication, il est permis de conclure des 10 séries d'observations dont nous avons cité les chiffres :

Le bactérium coli d'Escherich est l'agent le plus fréquent des infections vésicales.

II. *Staphylocoques pyogènes.*

Les staphylocoques pyogènes, aureus et albus, agents bien connus des suppurations communes, ont été rencontrés, dans les infections vésicales, avec la fréquence suivante :

Rovsing	(1889)	sur	29	cystites trouve	11	fois les staph.	pyog.
Morelle	(1891)	—	17	—	2	—	—
Denys	(1892)	—	25	—	3	—	—
Reblaub	(1892)	—	16	—	4	—	—
Krogius	(1892)	—	22	—	2	—	—
Barlow	(1892)	—	9	—	2	—	—
Melchior	(1893)	—	35	—	0	—	—
Bastianelli	(1895)	—	37	—	10	—	—
Melchior	(1897)	—	37	—	4	—	—
Rovsing	(1898)	—	77	—	32	— (1)	—

Sur 304 examens, les staphylocoques pyogènes sont rencontrés 70 fois; on peut donc conclure que ce sont des agents fréquents des infections vésicales.

(1) Chiffre approximatif : un certain nombre de diagnostics n'ayant été faits qu'avec le microscope.

On remarquera que la statistique de Rovsing les met au premier rang : cet auteur attribue aux microcoques pyogènes le rôle prépondérant que les autres observateurs donnent au coli-bacille.

III. *Proteus de Hauser.*

C'est la bactérie liquéfiante isolée des urines pathologiques par Krogius d'abord, par Schnitzler ensuite, reconnue presque simultanément par ces deux auteurs, comme identique au Proteus. Elle n'a pas été retrouvée par tous.

Voici les chiffres des statistiques :

Rovsing	sur	29	cystites	trouve	0	fois	le proteus.
Morelle	—	17	—		0	—	—
Denys	—	27	—		0	—	—
Reblaub	—	16	—		2	—	—
Krogius	—	22	—		1	—	—
Barlow	—	9	—		0	—	—
Melchior	—	35	—		4	—	—
Bastianelli	—	37	—		7	—	—
Melchior	—	27	—		6	—	—
Rovsing	—	77	—		6	—	—

Soit une proportion de 26 sur 304.

Nous sommes loin, déjà, de la fréquence du coli-bacille et des staphylocoques pyogènes. Si le proteus ne tient que le troisième rang par son importance numérique, il mérite de retenir l'attention par sa virulence et son pouvoir pathogène intense, bien établis par l'expérimentation.

IV. *Streptocoque pyogène.*

La fréquence relative du streptocoque pyogène, comme agent des infections vésicales, est difficile à établir avec précision.

On rencontre en effet, dans les urines infectées, plusieurs variétés de streptocoques encore mal définies et incomplètement différenciées : les chiffres fournis sont donc sujets à revision.

Le streptocoque pyogène vrai n'est signalé ni par Reblaub, ni par Krogius, ni par Barlow. Il a été rencontré par :

Morelle	5 fois.
Denys.	3 —
Melchior.	4 —
Bastianelli.	4 —
Rovsing.	2 — (1)

Rovsing isole à plusieurs reprises, dans ses deux séries de recherches, un *streptocoque de l'urée,* qui diffère certainement du streptocoque pyogène. Le sujet demande donc de nouvelles recherches, et nous devons conclure, provisoirement du moins, que le streptocoque pyo-

(1) Chiffre approximatif : plusieurs streptocoques sont signalés sans désignation précise.

gène ne joue qu'un rôle numérique secondaire dans les infections vésicales.

V. *Gonocoque de Neisser.*

C'est le dernier organisme qui puisse figurer parmi les agents principaux des infections vésicales.

Krogius, le premier, rapporte un cas typique de cystite à gonocoque, et un autre où le gonocoque était associé à des microcoques. Melchior fournit une observation dans son premier travail, une encore dans le second. Barlow donne deux bonnes observations typiques. Bastianelli étudie 3 cas de cystite à gonocoque, dont 2 infections pures.

Rovsing dans son récent mémoire cite 4 cas de cystite à gonocoque : dans 3, le gonocoque existait à l'état de pureté.

Ce chiffre de 10 cystites à gonocoque ne donne pas, croyons-nous, une idée exacte de la fréquence de cet agent d'infection vésicale.

Notre expérience personnelle, les publications récentes de Wertheim et de Lindolm, nous font penser que la cystite blennorrhagique, trop longtemps attribuée aux seuls microbes des infections secondaires, relève, assez souvent, de l'action du seul gonocoque de Neisser.

B. Microbes rares.

I. *Bacille typhique.*

Il a été rencontré dans un cas de cystite par Melchior; dans un autre par Krogius (1).

Rovsing l'a vu dans un cas de pyélite avec cystite. Bastianelli l'a rencontré une fois à l'état de pureté, 1 fois associé, dans 2 cas de cystite.

Le bacille d'Eberth doit donc prendre place parmi les agents rares des infections vésicales.

II. *Diplocoque de Fränkel.*

Bastianelli est le seul auteur qui ait jusqu'ici, à notre connaissance, signalé le pneumocoque, comme agent d'infection vésicale : il l'a rencontré à l'état de pureté dans 3 cystites.

III. *Diplobacille de Friedländer.*

Il a été rencontré dans deux cas de cystite, par Mont-Savedro.

C. Microbes exceptionnels.

Force nous est de réunir ici, dans cette dernière classe, des micro-organismes nombreux, incomplètement définis, et dont la plupart n'ont été rencontrés que par un seul auteur. On ne peut les classer qu'en bacilles et en microcoques.

I. *Bacilles.*

Le bacillus longus ureæ, signalé 8 fois par Rovsing dans son second

(1) Krogius, *Ann. gén.-ur.*, 1894, p. 370.

mémoire; le bacillus crassus du même auteur, moins fréquent; le streptobacillus anthracoïde de Melchior, rencontré 3 fois dans son premier mémoire, 1 fois dans le second, sont les principaux; on peut y joindre l'urobacillus Maddoxii, l'agent présumé de la transformation visqueuse de l'urine acide.

II. *Microcoques.*

Leur nombre est bien plus considérable encore.

Le diplococcus ureæ liquefaciens, signalé 3 fois par Melchior dans son premier mémoire, retrouvé 11 fois dans le second, a donc une réelle importance numérique; son pouvoir pathogène a été expérimentalement établi.

Les staphylocoques de l'urée de Melchior et de Rovsing; les diplocoques de l'urée de Rovsing; les staphylocoques liquéfiants de Lundstrœm et Krogius, les diplocoques de Bastianelli, pour ne citer que les principaux, n'ont-ils pas quelques liens de parenté avec cette espèce? Quand nous aurons cité le diplococcus subflavus observé par Reblaub et Legrain (1) : le coccobacillus de Rovsing; les sarcines blanches et jaunes du même auteur; rappelé les streptocoques de l'urée encore indéterminés dont nous parlions plus haut, nous en aurons fini avec cette longue énumération.

Il faut considérer, en effet, cette liste comme provisoire. Il est probable que des travaux ultérieurs viendront préciser et simplifier tout ce qui reste incertain et confus au sujet des agents exceptionnels des infections vésicales.

Rappelons encore, en terminant cette longue énumération, que nous en avons écarté, de parti pris, un des agents les plus actifs de l'infection vésicale : le bacille de Koch. Il a été rencontré, une fois ou deux, par tous les auteurs qui ont analysé un nombre un peu important de cystites. Ces chiffres, pensons-nous, ne peuvent donner aucune idée, même approximative, du rôle considérable que joue le bacille tuberculeux dans la pathologie vésicale. Une observation prolongée, dans un service spécial d'urinaires, montre qu'il est parmi les agents les plus fréquents de l'infection vésicale. Mieux vaut donc ne pas ébaucher ici, sur des documents personnels, l'étude de l'infection tuberculeuse de la vessie. Nous avons donné d'ailleurs, dès le début, les autres raisons qui nous font mettre à part l'infection bacillaire : il y a intérêt, pensons-nous, à ne pas la confondre avec les infections banales.

En résumé, on peut ainsi conclure : malgré l'apparente complexité des faits, les agents habituels des infections banales de la vessie se réduisent à quelques espèces bien définies : bactérium coli, staphylocoques pyogènes, proteus de Hauser, streptocoque pyogène, gonocoque de Neisser.

A leur sujet, les travaux d'ensemble que nous avons analysés,

(1) Legrain, Obs. inéd.

donnent presque tous des résultats numériques à peu près concordants.

Tout serait donc assez simple, et un bactériologiste pourrait aisément, en étudiant l'urine microbienne, caractériser chaque infection vésicale, en déterminant l'agent microbien, si l'infection était toujours pure ou monomicrobienne.

Il n'en est rien, et dans un grand nombre de cas, la vessie est infectée à la fois par plusieurs micro-organismes : l'infection est mixte, polymicrobienne. Deux, trois et même quatre espèces peuvent ainsi s'associer pour produire l'infection.

Presque tous les travaux d'ensemble s'accordent à reconnaître la fréquence de ces infections combinées. L'association peut-elle être un fait primitif, plusieurs espèces s'introduisant à la fois dans la vessie, et d'emblée, exerçant ensemble leur pouvoir pathogène? quelques faits semblent le prouver. N'est-elle pas plus souvent secondaire, due à une nouvelle invasion microbienne, dans une vessie déjà infectée?

La fréquence de l'infection mixte doit varier beaucoup, semble-t-il, suivant la nature des cas observés : plus rare peut-être dans les cystites récentes accidentelles; plus fréquente dans les cas anciens, longuement traités.

Nous manquons encore à ce sujet d'une statistique démonstrative.

Il nous est impossible de pénétrer ici, avec quelque profit, dans le détail des infections polymicrobiennes : la complexité en est extrême, et les combinaisons microbiennes varient à l'infini, sans qu'il soit possible encore d'y saisir aucune loi générale. Ce sont tout naturellement les agents habituels de l'infection vésicale, qu'on retrouve le plus fréquemment associés.

Bacterium coli, proteus, staphylocoques pyogènes, gonocoque, s'associent entre eux, ou avec le bacille de Koch, ou avec les espèces plus rares.

Chaque cas d'infection polymicrobienne soulève le même problème. Quel est parmi les agents associés le rôle de chacun? L'un d'eux joue-t-il le rôle principal, les autres n'étant que comparses accessoires? Dans quelle mesure et dans quel sens s'associe ou se contrarie leur pouvoir pathogène? Autant de questions auxquelles, le plus souvent, il est impossible de répondre.

On peut parfois, dans le cours d'une infection pure, saisir le moment précis de l'invasion d'un nouvel agent, et les modifications qu'il apporte aux lésions et aux symptômes.

Ces observations favorables et l'expérimentation, peut-être, contribueront à élucider la question des infections polymicrobiennes.

CHAPITRE III. — **Origine et voies d'accès des agents des infections vésicales.** — Les agents infectieux nous sont connus.

Par quelles voies et quels moyens peuvent-ils pénétrer dans la vessie?

L'étiologie fut d'abord fort simple, comme la doctrine de l'infection elle-même.

Pasteur voit fermenter l'urine, *in vitro*, sous l'action des germes de l'air : les mêmes ferments aériens doivent causer la transformation ammoniacale de l'urine dans la vessie ; le canal de l'urèthre est leur voie toute naturelle de pénétration. Et Pasteur distingue déjà deux modes d'infection par la voie uréthrale : les microbes de l'air peuvent remonter spontanément du méat à la vessie par l'urèthre qui pour eux « représente un tunnel plus vaste que celui de la Tamise » ; ils peuvent être portés dans la vessie par les instruments du cathétérisme, souillés par le séjour à l'air.

Cette étiologie simpliste était incomplète ; les objections ne se firent pas attendre. L'urèthre est fermé par l'accolement normal de ses parois, disaient les uns, et avec raison. Voici des cas de cystite ammoniacale, chez des sujets qui n'ont jamais été sondés, disaient les autres ; et ces objections, qui nous paraissent aujourd'hui presque puériles, tinrent longtemps en échec, chez les médecins, la théorie pastorienne.

Éclairés, depuis lors, par les principes généraux de la pathologie infectieuse, nous savons que les germes infectieux peuvent venir du dehors ou du dedans ; que leurs voies d'accès vers la vessie, directes ou indirectes, sont multiples.

Tous les auteurs que nous avons analysés plus haut ont successivement abordé cette question étiologique. Il nous faut ici les suivre encore dans leur marche progressive vers la vérité.

Rovsing, le premier, eut le mérite de soumettre à une discussion critique, les hypothèses de son époque, sur l'étiologie des infections vésicales : ses chapitres I et III sont tout particulièrement remarquables.

L'ancienne théorie de Pasteur, dit-il, l'introduction spontanée ou provoquée des germes de l'air par l'urèthre est insuffisante : on voit la vessie s'infecter à la suite de cathétérismes pratiqués avec des instruments stérilisés et après lavage antiseptique du méat.

Or, l'urèthre normal contient des germes : Lustgarten et Mannaberg (1) l'ont démontré. Sont-ce donc ces micro-organismes, poussés jusqu'à la vessie par la sonde, qu'il faut accuser de l'infection vésicale ? Étudiant la flore uréthrale sur 30 sujets sains, hommes, femmes, enfants, Rovsing y retrouve, par une heureuse coïncidence, tous les microbes pathogènes ferments de l'urée, sauf deux, qu'il a isolés des urines de cystite ammoniacale. Le cathétérisme étant précisément pratiqué dans les conditions pathologiques qui créent la réceptivité, rétention, lésions vésicales, on comprend comment les microbes uréthraux trouvent dans la vessie les conditions favorables à leur développement.

Ce sont eux encore qu'il faut accuser de ces cystites spontanées,

(1) Lustgarten und Mannaberg, *Ueber die micro-org. der norm. männl. urethra* (*Vierteljahr. f. derm. und syph.*, 1887, p. 405).

sans cathétérisme, qui viennent compliquer l'incontinence ou le rétrécissement, conditions pathologiques qui permettent leur ascension vers la vessie.

Dans 20 cas sur 29, d'après Rovsing, c'est cette origine uréthrale qu'il faut attribuer à l'infection vésicale. Par contre, les germes de l'air jouent un bien faible rôle : les ferments de l'urée y sont rares, d'après Rovsing.

Un second mode d'infection, exceptionnel d'ailleurs, c'est l'inoculation directe de la vessie, par le pus d'un abcès voisin, ouvert dans sa cavité.

La troisième voie d'accès, admise par Rovsing, est la voie rénale. L'infection du rein par les micro-organismes, et leur passage dans l'urine, indiqués par Waldeyer et Klebs, est établie, comme doctrine générale par Bouchard (1) dans sa communication de 1881 sur les néphrites infectieuses. Des organismes pathogènes sont rencontrés dans le rein et les urines non seulement dans les néphrites secondaires, mais encore dans des néphrites primitivement infectieuses. Le rein atteint de lésions microbiennes superficielles ou profondes, diffuses ou en foyers, peut verser dans l'urine des micro-organismes pathogènes; et Rovsing réunit 5 de ses observations sous le titre significatif de « cystite néphritide ».

Pour l'infection tuberculeuse, Rovsing admet deux mécanismes : l'extension à la vessie d'une ulcération tuberculeuse de l'uretère; l'apport embolique direct du bacille de Koch, par le sang, dans les capillaires de la muqueuse vésicale.

Toute l'étiologie des infections vésicales est donc exposée, en ses points essentiels, dans ce remarquable travail. Les seules erreurs qu'on puisse y regretter, dérivent de l'opinion trop exclusive de l'auteur, sur le rôle prépondérant de la fermentation ammoniacale dans la pathogénie des cystites.

Dans la thèse de Reblaub, nous retrouvons les quatre voies d'infection admises par Rovsing : Voie uréthrale, Voie par effraction, Voie rénale, Voie de la circulation générale, ou embolique; cette dernière établie seulement pour le bacille de Koch. Reblaub insiste sur l'importance de la voie uréthrale et particulièrement sur l'étiologie des cystites spontanées de la femme, désignées par Guyon sous le nom de « cystite vaginale ».

Melchior, à son tour, apporte à la question étiologique une contribution fort étendue.

Adoptant le plan de Rovsing, il envisage successivement les voies d'accès de l'infection : uréthrale, pariétale, rénale et circulatoire.

En présence du désaccord complet qui existe entre les recherches de Lustgarten et Mannaberg, de Rovsing, de Wassermann et Petit sur les micro-organismes de l'urèthre normal, Melchior reprend, à propos de l'infection par la voie uréthrale, l'étude de la flore de l'urèthre

(1) Bouchard, Néphrites infectieuses (*Congrès de Londres* et *Rev. de Méd.* 1881).

normal. Examinant 12 sujets, 6 hommes et 6 femmes, Melchior isole 11 espèces, 4 bacilles, 5 microcoques, 1 leptothrix, et 1 sarcine, parmi lesquels le bactérium coli (1 fois), le staphylococcus pyogènes aureus (1 fois), le staphylococcus urex liquefaciens (4 fois). D'où cette conclusion, analogue à celle de Rovsing : dans l'urèthre normal vivent fréquemment des microbes pathogènes, capables de produire l'infection vésicale.

Melchior complète ses recherches par l'étude bactériologique des cavités préputiale et vulvaire : dans le prépuce de l'homme sain et de l'enfant, sur 25 examens, il rencontre le bactérium coli dans un quart des cas, parfois l'aureus. Dans la vulve, sur un même nombre de recherches, le bactérium coli est rencontré une fois sur deux. Des expériences comparatives lui montrent que le lavage antiseptique simple, à l'eau boriquée, ne produit en aucune façon la désinfection du prépuce ou de la vulve.

Examinant l'étiologie des cystites qu'il a étudiées, Melchior établit que, dans 27 cas sur 35, les micro-organismes ont pénétré par la voie uréthrale, Dans 54 de ces cas, tous coli-bacillaires, observés chez la femme, il admet l'infection spontanée d'origine vaginale.

La voie descendante ou rénale est longuement étudiée par Melchior. De l'exposé historique et critique des travaux sur la matière, l'auteur conclut : les micro-organismes peuvent passer dans l'urine par le rein ; ce passage est presque toujours favorisé par une lésion rénale évidente, néphrite diffuse ou en foyers, secondaire ou primitive. Il peut se faire encore, à la faveur de lésions rénales, minimes et limitées, cliniquement inappréciables, dans les auto-infections passagères, l'auto-infection coli-bacillaire d'origine intestinale par exemple. Dans 6 cas, Melchior reconnaît l'étiologie rénale de la cystite.

La voie circulatoire ou embolique lui paraît réservée au seul bacille de Koch.

Bastianelli, dans son travail d'ensemble classe ainsi qu'il suit les voies de l'infection vésicale ; il distingue :

L'infection ascendante ou uréthrale : les microbes pouvant arriver à la vessie par le cathétérisme, par la propagation d'une inflammation de la muqueuse ; par ascension spontanée dans certaines conditions pathologiques.

L'infection descendante ou rénale, que les microbes soient éliminés par un rein cliniquement sain, ou au cours d'une néphrite infectieuse secondaire diffuse ou en foyers.

L'infection circulatoire, par embolie capillaire septique.

L'infection transpariétale ; les microbes proviennent soit de l'intestin, soit d'un foyer infectieux de voisinage, directement par rupture, ou indirectement à travers les tissus vivants.

Dans les développements qui suivent, Bastianelli fait quelques réserves sur l'étiologie vaginale des cystites spontanées de la femme : critique le mécanisme admis par Reymond pour l'infection de voisinage. La voie rénale lui paraît rare en regard de la voie uréthrale.

On le voit, l'accord est complet entre les auteurs, sauf quelques divergences de détail, sur les voies de l'infection vésicale. Nous pouvons donc aisément synthétiser comme il suit l'étiologie des infections de la vessie.

Les micro-organismes peuvent arriver à la vessie par deux mécanismes différents :

1) Invasion directe : ils pénètrent directement dans la vessie par ses orifices normaux, urèthre et uretères ou par des solutions de continuité anormales;

2) Invasion indirecte : ils arrivent à la vessie, apportés par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

A. Invasion directe.

I. *Par l'urèthre.*

C'est la voie indiquée déjà par Pasteur; l'urèthre semble la porte d'entrée naturelle des microbes dans la vessie. Pour étudier l'infection uréthrale dans ses divers modes, aujourd'hui connus, il nous faut envisager successivement les microbes du milieu extérieur, ceux de l'urèthre normal, ceux de l'urèthre pathologique.

a) Microbes de l'air.

Les germes de l'air extérieur furent les premiers soupçonnés : ils pouvaient s'introduire dans la vessie spontanément ou à la faveur du cathétérisme.

Les microbes pathogènes pour la vessie sont relativement rares dans les poussières de l'air; le cathétérisme, pratiqué avec des sondes neuves ou propres, a donc peu de chances, de ce chef, de produire l'infection vésicale.

Mais, des sondes déjà employées dans des cas septiques, mal nettoyées, encore souillées de produits virulents, doivent être regardées comme des agents puissants d'infection.

Les précautions générales de l'antisepsie, la stérilisation exacte des sondes, possible à obtenir aujourd'hui, nous mettent à l'abri de ces infections provoquées par les germes extérieurs.

L'infection vésicale peut-elle se produire par l'ascension spontanée des germes extérieurs, à travers un urèthre sain? L'expérience et le raisonnement répondent non. Chez la femme, aussi bien que chez l'homme, il faut des conditions pathologiques pour que cette invasion directe soit possible.

L'infection par la voie uréthrale, due aux germes de l'air, spontanée, ou provoquée par le cathétérisme, devrait donc être aujourd'hui exceptionnelle. Mais combien de cathétérismes sont encore journellement pratiqués avec des instruments septiques?

b) Microbes de l'urèthre normal.

Le cathétérisme pratiqué avec des instruments aseptiques peut être suivi d'infection : l'urèthre normal contient donc des germes? Lust-

garten et Mannaberg, Rovsing, Wassermann et Petit (1), Melchior, ont montré que la flore uréthrale, très variable suivant les sujets, est habituellement riche, même en microbes pathogènes pour la vessie. L'expérience a établi, en outre, que la désinfection exacte de l'urèthre, par les lavages antiseptiques, même prolongés, est pratiquemement impossible à obtenir. L'infection par les germes de l'urèthre normal poussés jusque dans la vessie par les instruments du cathétérisme, reste donc un fait certain dont il est cependant difficile d'apprécier la fréquence. L'extrême variabilité de la flore uréthrale, en quantité ou en qualité, font penser que, toutes conditions égales d'ailleurs, cette infection peut se produire chez certains sujets, et non chez d'autres.

Existe-t-il une infection spontanée due à la simple ascension vers la vessie des germes de l'urèthre normal? On peut en douter; et ici, comme pour les germes de l'air, des conditions pathologiques semblent nécessaires.

c) Microbes de l'urèthre pathologique.

Dans les états pathologiques de l'urèthre, nous voyons se préciser et s'aggraver l'importance de l'infection par la voie uréthrale.

Dans l'uréthrite, l'inflammation de la muqueuse uréthrale antérieure gagnant par extension continue l'urèthre postérieur, peut atteindre la vessie et créer l'infection vésicale : c'est un fait banal au cours des blennorrhagies.

Et cette cystite spontanée, consécutive, sera plus ou moins à craindre, suivant la nature de la phlegmasie uréthrale, l'espèce et la virulence variable des agents qui la provoquent, sans parler ici des conditions adjuvantes.

C'est à l'état pathologique, quand l'urèthre est rempli d'une sécrétion riche en germes pathogènes, que l'infection provoquée devient fréquente et facile. Au cours de l'uréthrite aiguë, subaiguë ou chronique, le cathétérisme, même pratiqué avec des instruments stériles, après lavage de l'urèthre antérieur, est un agent puissant d'infection vésicale. Dans les mêmes conditions, les injections, les lavages irritants ou traumatiques, poussés jusqu'à la vessie, peuvent y conduire les germes et provoquer l'infection.

En dehors de toute phlegmasie active, caractérisée par une sécrétion notable, l'urèthre peut présenter des conditions pathologiques diverses qui favorisent l'infection vésicale.

Dans le rétrécissemeut par exemple, l'occlusion normale de l'urèthre par l'accolement exact des parois muqueuses, n'existe plus : l'urèthre est une cavité rigide et béante. Au niveau des points coarctés et en arrière surtout, s'établissent des foyers infectieux où stagnent les produits pathologiques, où cultivent les microbes, et dont la désinfection est impossible.

(1) WASSERMANN et PETIT, Les micro-organismes de l'urèthre normal (*Ann. gén.-ur.*, 1891, p. 371).

Le cathétérisme alors peut aisément infecter la vessie. Dans ces cas même, où la région prostatique et le col sont dilatés, on peut concevoir l'infection spontanée d'origine uréthrale.

Dans l'incontinence vraie ou fausse, où les conditions normales d'occlusion du col font défaut, le milieu uréthral, modifié et infecté, peut être l'origine d'infections vésicales spontanées.

En dehors même de ces états pathologiques évidents, dont l'influence est indéniable, ne peut-on concevoir certaines conditions anormales où l'urèthre, plus facilement et plus largement infecté, devient un danger pour la vessie ?

Chez l'homme atteint de phimosis et de balanite, dans l'hypospadias, le contenu uréthral peut prendre une virulence particulière prédisposant à l'infection vésicale spontanée ou provoquée.

Chez la femme, les conditions qui favorisent l'infection spontanée sont multiples.

La largeur, la brièveté, l'occlusion faible de l'urèthre sont déjà des prédispositions anatomiques.

Le méat baigne dans un milieu septique riche en coli-bacilles, même à l'état normal. Dans les vulvo-vaginites, en cas de végétations uréthrales, la septicité du milieu vulvaire s'accroît. Dans le prolapsus vaginal, l'insuffisance sphinctérienne uréthro-vésicale est fréquente. Après l'accouchement, les deux conditions, virulence du milieu et insuffisance sphinctérienne, sont souvent réunies, tandis que le traumatisme, la congestion la rétention mettent la vessie en état de réceptivité. On comprend donc que, chez la femme, dans l'état puerpéral surtout, l'infection vésicale spontanée, d'origine uréthrale soit relativement fréquente.

En résumé, il faut conclure : l'urèthre est une porte d'entrée fréquente pour l'infection vésicale.

Les germes de l'air sont encore des agents fréquents d'infection; ils devraient être exceptionnels avec l'asepsie du cathétérisme. Les germes de l'urèthre normal et surtout pathologique sont les vrais agents nocifs.

L'infection d'origine uréthrale peut être exceptionnellement spontanée, à l'état pathologique : elle est presque toujours provoquée par l'intervention instrumentale.

II. *Par l'uretère.*

Les micro-organismes du dehors, d'abord incriminés, ne sont pas nos seuls ennemis. Ceux du dedans sont également à craindre, et nou logeons, à l'état normal, dans nos cavités internes, des hôtes microbiens qui peuvent devenir les agents d'auto-infections aujourd'hui bien connues.

Dans les infections générales de l'organisme, de cause interne ou externe, primitives ou consécutives à des foyers infectieux localisés, l'appareil urinaire est particulièrement désigné pour subir les effets secondaires des agents infectieux. Le rein, avec son système vasculaire spécial, l'étendue de sa surface sécrétante en contact intime

avec les capillaires, émonctoire pour les produits solubles de la nutrition normale ou pathologique, doit servir de voie de passage et de décharge, tout au moins de lieu de fixation pour les microbes circulant dans le sang, au cours des maladies infectieuses. Après les premières constatations de Recklinghausen, de Waldeyer, de Klebs, de Lancereaux, de Litten, de Weigert, de Bartels, Bouchard établit définitivement la doctrine des néphrites infectieuses secondaires; dans un grand nombre d'états infectieux, le rein est atteint et l'urine contient les micro-organismes pathogènes.

Dans quelles conditions précises le rein livre-t-il passage aux microbes du sang ? Peuvent-ils traverser le rein sain, ou seulement le rein lésé? La question a été longuement controversée.

Les uns pensent que les micro-organismes infectieux peuvent traverser le rein et apparaître dans l'urine sans avoir provoqué par leur passage de lésions appréciables; les autres pensent qu'une élimination de bactéries par les urines doit être toujours rattachée à des altérations morbides des reins, soit profondes, néphrite, soit légères et passagères, au point d'être insaisissables à l'œil et au microscope.

Quoi qu'il en soit, de tous les travaux consacrés à la question, on peut conclure que les bactéries circulant dans le sang peuvent apparaître dans les urines dans trois conditions différentes :

Par suite d'altérations superficielles, limitées aux capillaires rénaux et à l'épithélium glomérulaire, en l'absence des lésions et des signes de la néphrite confirmée;

Au cours des néphrites diffuses infectieuses, primitives ou secondaires aux infections générales;

Au cours des néphrites à lésions localisées, embolies microbiennes, abcès corticaux, qui s'observent dans les mêmes circonstances.

Dans toutes ces conditions pathologiques, les orifices urétéraux déversent dans la vessie une urine plus ou moins chargée de germes. L'infection vésicale peut donc venir de l'uretère, par le courant de l'urine. C'est l'infection urétérale, souvent aussi désignée sous le nom d'infection rénale ou descendante, pour bien marquer que c'est le rein qui en est la vraie source.

Quelle est l'importance de cette infection descendante dans l'étiologie des infections vésicales?

Tous les auteurs dont l'observation fut un peu étendue, en ont admis l'existence et rapporté des exemples : Rovsing, sur 29 cas, trouve 5 cystites « néphritide ». Melchior, sur 35 cas, admet 6 fois l'origine rénale de l'infection.

Ces chiffres, croyons-nous, sont au-dessous de la réalité et ne donnent pas une idée exacte de l'importance qu'il faut attribuer à cette voie d'infection vésicale.

Les cystites consécutives aux néphrites qui compliquent les maladies infectieuses graves peuvent se compter : et pourtant, parmi les agents pathogènes, il en est plusieurs, le staphylocoque doré, le streptocoque pyogène, le pneumocoque de Fränkel, le bacille typhique, qui sont, nous l'avons vu, capables de produire la cystite.

Mais l'infection vésicale, d'origine rénale ou descendante, peut, très probablement, se produire à moins de frais, et dans des conditions presque banales.

Des infections locales diverses, en apparence bénignes, angines, furoncles, plaies infectées, abcès, peuvent être le point de départ d'une infection sanguine passagère, dont le rein et la vessie subiront secondairement les effets. Enriquez (1) n'a-t-il pas trouvé, dans des conditions semblables, le staphylocoque dans l'urine, 6 fois sur 16 examens ? Bazy (2) a rapporté 3 observations de cystite auxquelles il reconnaît cette étiologie, observations privées d'ailleurs du double contrôle bactériologique qui leur donnerait force de preuve.

Nous savons du moins, aujourd'hui, que l'intestin normalement habité par le coli-bacille, peut être l'origine d'auto-infections coli-bacillaires générales. Wreden, Reblaub, Renaut, Schnitzler, Melchior ont cité des cas d'infection urinaire de cette nature. Carle (3), Possner et Lewin (4) ont établi expérimentalement avec quelle facilité la stase stercorale, dans l'occlusion intestinale, détermine le passage, dans le sang, du coli-bacille, ou des microbes injectés dans l'intestin. Les recherches de Lesage et de Macaigne (5) ont révélé la notable exaltation de virulence que subit le coli-bacille normal, au cours des affections intestinales.

D'autre part, l'étude des infections générales coli-bacillaires expérimentales montre avec quelle prédilection cet organisme se localise dans les reins; avec quelle facilité il apparaît dans les urines.

Cet ensemble de faits nous conduit à penser qu'un certain nombre d'infections vésicales coli-bacillaires, en apparence spontanées, doivent relever de ce mécanisme; dans la plupart de ces cas peut-être, on trouverait, à l'origine, quelque trouble fonctionnel ou quelque lésion de l'intestin; constipation ou diarrhée, embarras gastrique fébrile, entérite simple ou ulcéreuse. Dans ces conditions, le coli-bacille, momentanément plus virulent, a pu passer de l'intestin malade dans la circulation générale; éliminé par le rein passagèrement lésé, il a pu arriver à la vessie par la voie urétérale, et, les conditions de réceptivité aidant, en déterminer l'infection.

Sans nous dissimuler la part d'hypothèses que comporte encore cette théorie, nous croyons à la fréquence de ce mode d'auto-infection vésicale. En observant attentivement les cas de cystite en apparence spontanés, pour lesquels l'infection ascendante uréthrale est trop légèrement admise, on sera conduit, peut-être, à attribuer une

(1) Enriquez, Contrib. à l'ét. bact. des néphrites infect. (*Th. Paris*, 1892, et *Soc. Biol.*, nov. 1895).

(2) Bazy, Origine inf. de cert. cystites (*Ann. gén.-urin.*, 1893).

(3) Carle, *Gazetta med. di Torino*, 1893.

(4) Possner et Lewin, Auto-inf. d'orig. intest. (*Berl. Klin. Woch.*, 11 fév. 1895).

(5) Lesage et Macaigne, Étude sur la virul. du bact. coli., p. 256 (*Arch. de méd.*, 1892).

part étiologique de plus en plus importante à l'infection rénale ou ascendante.

L'infection vésicale par la voie urétérale peut encore se produire par un autre mécanisme d'ailleurs exceptionnel.

Une phlegmasie de la muqueuse urétérale peut, en se propageant jusqu'à son orifice vésical, atteindre la vessie, et en déterminer l'infection. Pour l'infection tuberculeuse, du moins, cette pathogénie est certaine et fréquente. Souvent — la clinique, la cystoscopie, l'anatomie pathologique le démontrent — la cystite tuberculeuse succède à la propagation vésicale directe d'une ulcération de l'uretère : autour de l'embouchure urétérale siègent les lésions tuberculeuses localisées, ou du moins les plus profondes et les plus anciennes.

Les inflammations suppuratives banales de la muqueuse urétérale peuvent-elles, comme l'ulcération tuberculeuse, se propager directement à la vessie, par l'orifice vésical?

Le fait est possible et quelques cystites, peut-être, peuvent succéder, par ce mécanisme, à des urétéro-pyélites primitives.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que l'extension directe de lésions muqueuses de nature septique, gagnant de proche en proche, doit plus sûrement infecter la vessie, que le simple apport des micro-organismes par le courant de l'urine.

III. *Par des solutions de continuité anormales des parois vésicales.*

Les orifices normaux de la vessie, urèthre et uretères sont les voies de pénétration habituelles des agents de l'infection.

Ils peuvent s'y introduire encore par des orifices anormaux qu'il suffit d'énumérer rapidement : ce sont des solutions de continuité congénitales ou accidentelles, ces dernières traumatiques ou pathologiques.

Les fistules vésico-cutanées, persistance de l'ouraque, exstrophie; les communications congénitales entre la vessie et l'intestin exposent la vessie à la pénétration directe des agents pathogènes. De même, les plaies de la vessie, traumatiques ou chirurgicales.

Plus importantes sont les perforations pathologiques. Des poches purulentes périvésicales peuvent s'ouvrir dans la vessie et y verser directement avec leur contenu, les micro-organismes pathogènes. Le fait a été observé dans les deux sexes : plus fréquemment chez la femme, car des collections sous-péritonéales, salpingiennes, ovariques peuvent contracter des adhérences avec la vessie et s'y ouvrir. Les abcès péritonéaux enkystés d'origine intestinale; les abcès périprostatiques et périvésiculaires, chez l'homme, peuvent avoir aussi cette issue.

Ce sont des éventualités rares; dans leurs statistiques de 30 et de 35 cas, Rovsing et Melchior ne rapportent chacun qu'une seule de ces observations.

Rarement encore interviennent les perforations néoplasiques de la vessie ; des néoplasmes utérins et vaginaux chez la femme, des néoplasmes intestinaux dans les deux sexes, ulcérant et perforant la

vessie, ouvrent, avec la fistule néoplasique, une large voie à l'infection.

Inversement, mais plus rarement encore, la fistule néoplasique, voie d'infection, peut succéder à l'envahissement et à l'ulcération d'un néoplasme vésical, vers le vagin ou l'intestin.

B. INVASION INDIRECTE, PAR LA VOIE CIRCULATOIRE; AUTO-INFECTION VASCULAIRE OU EMBOLIQUE.

Jusqu'ici nous avons vu les micro-organismes pénétrer directement dans la cavité vésicale, par les orifices normaux ou anormaux, et infecter son contenu.

Pour la vessie, comme pour tout autre organe, on peut admettre l'apport des germes pathogènes par les vaisseaux capillaires. L'infection débutera alors, non plus par l'urine vésicale, mais par la paroi elle-même. D'abord exclusivement pariétaux, interstitiels ou localisés, les foyers d'infection, gagnant la muqueuse et sa surface, pourront secondairement causer l'infection de l'urine, et de toute la vessie, l'infection vésicale complète et banale.

On peut distinguer ici deux cas : l'auto-infection de cause générale; l'auto-infection de cause locale, ou de voisinage.

Avons-nous la preuve que des micro-organismes circulant dans les vaisseaux au cours d'une maladie infectieuse générale puissent se localiser, par un processus embolique, dans les capillaires de la vessie? Pour l'infection tuberculeuse, il semble bien qu'il en soit ainsi. Tous les auteurs l'admettent, et rattachent à l'apport embolique du bacille de Koch, dans les capillaires de la muqueuse, le développement des granulations tuberculeuses superficielles. On les voit, il est vrai, débuter sous un épithélium intact. Est-ce là une raison suffisante pour rejeter la possibilité de la pénétration du bacille à travers l'épithélium? Et dans bien des cas, l'éclosion de la tuberculose vésicale n'est-elle pas précédée par des lésions bacillaires anciennes des reins, qui versent dans l'urine des bacilles tuberculeux?

L'étiologie reste donc au moins discutable.

Pour les microbes des infections banales, l'apport embolique des micro-organismes est théoriquement possible; aucun fait n'est venu encore établir avec certitude la réalité de ce processus d'infection.

A côté de ces infections emboliques par la voie de la circulation générale, on peut classer des auto-infections de voisinage, ou de cause locale, qui, elles aussi, se produisent par l'intermédiaire vasculaire. Des foyers septiques, périvésicaux, phlegmoneux ou suppurés, qu'ils soient parenchymateux, conjonctifs ou péritonéaux, peuvent, par simple voisinage, et à distance, déterminer l'infection vésicale. Reymond a insisté sur les faits de ce genre, montré l'influence des phlegmasies utérines et péri-utérines sur l'infection vésicale, et appuyé cette théorie de preuves expérimentales. Localisée d'abord à un point de la paroi, l'infection se généralise secondairement à toute la muqueuse et au contenu vésical.

Pour expliquer ce passage et cette diffusion des micro-organismes pathogènes, à distance, à travers des tissus vivants, on est conduit

à invoquer les voies de la circulatiou capillaire et particulièrement celles de la circulation lymphatique. Qu'il s'agisse de phlegmasies conjonctives sous-péritonéales, ou de foyers péritonéaux enkystés, reliés à la vessie par des néo-membranes conjonctivo-vasculaires, les lymphatiques, dont le riche réseau sous-séreux anastomotique revêt tous les organes pelviens, doivent être les voies de transmission des microbes pathogènes jusqu'à la paroi de la vessie, et à travers elle, peut-être.

Après la longue discussion des voies de l'infection vésicale, nous pouvons aborder la dernière partie de ce travail : l'étude des effets de l'infection.

CHAPITRE IV. — **Effets de l'infection vésicale; variétés des infections vésicales.** — Le parasite a pénétré dans la vessie : que va-t-il résulter de cette invasion?

La maladie infectieuse ne naît pas nécessairement de la rencontre fortuite du microbe, avec l'organisme ou l'organe. L'axiome, devenu banal, reste ici plus vrai que partout ailleurs.

L'introduction accidentelle, le passage du micro-organisme, peuvent n'être suivis d'aucun effet nuisible, l'infection ne se produit pas.

Dans d'autres circonstances, le microbe reste, cultive et s'installe : l'infection s'établit. Tantôt elle reste limitée au contenu vésical : l'urine seule s'infecte; la paroi restant indemne.

Plus souvent à l'infection de l'urine s'ajoute l'infection de la paroi : le microbe attaque la muqueuse, il y détermine des lésions inflammatoires réactionnelles : la cystite, infection vésicale totale, est constituée.

Envisageons successivement chacune de ces éventualités.

a) *Infection sans effets, ou avortée.*

Tous les jours, le cathétérisme aseptique conduit dans la vessie les micro-organismes de l'urèthre normal ou pathologique; il s'en faut cependant que tout cathétérisme soit suivi d'infection vésicale. Ces échecs de l'infection peuvent être attribués à deux ordres de causes, les qualités de l'agent infectieux, les qualités du terrain; toutes deux essentiellement variables.

On sait combien est diverse, suivant les sujets, la flore uréthrale, riche chez l'un, pauvre chez l'autre; ici composée d'organismes pathogènes, là, de simples saprophytes inoffensifs. L'inoculation par le cathétérisme pourra donc être suivie d'infection vésicale chez l'un et non chez l'autre.

Même si le cathétérisme introduit dans la vessie des germes pathogènes, l'infection n'est pas nécessaire. Une vessie saine peut s'en débarrasser avant qu'ils aient eu le temps d'exercer leur action : une vessie pathologique, en état de rétention, leur fournit au contraire un terrain de culture favorable et s'infecte.

Dès le premier pas, nous nous trouvons donc ici en présence de ces

conditions adjuvantes qui créent la réceptivité à l'infection : nous aurons plus loin à en faire l'étude d'ensemble.

b) *Infection du contenu vésical seul. Bactériurie.*

Le microbe a réussi à s'implanter dans l'urine de la vessie : il y cultive, s'y multiplie; l'infection est constituée. Son premier effet est l'altération de l'urine, en dehors même de toute altération de la paroi.

L'urine infectée est modifiée dans ses caractères physiques et chimiques, très diversement, et ses modifications sont loin de nous être toutes connues.

L'urine devient trouble, et ce trouble, plus ou moins prononcé, est un louche uniforme d'une opalescence scintillante particulière. C'est l'aspect d'une culture bactérienne sur urine ou sur bouillon. Ce trouble ne disparaît pas par la simple sédimentation : la centrifugation même, tout en fournissant un dépôt léger, n'arrive pas toujours à éclaircir complètement l'urine. Sur papier, le liquide filtre louche : la filtration sur porcelaine seule l'éclaircit.

Les réactifs usuels, chaleur, acides, sont sans action sur le trouble urinaire.

La coloration de l'urine est généralement modifiée comme sa transparence; elle pâlit, et de jaune ambré devient jaune paille, presque incolore, avec reflets verdâtres.

L'odeur est devenue fade, nauséeuse; ou forte, ammoniacale, putride.

La consistance n'est que peu modifiée : l'urine devient exceptionnellement visqueuse et filante.

Les modifications chimiques les plus appréciables portent sur la réaction; elles doivent être étudiées sur l'urine fraîche, à l'émission, par les procédés ordinaires, en tenant compte des causes d'erreurs, variations de réactions dues au régime ou aux médicaments.

L'urine microbienne garde souvent, dans la vessie, sa réaction acide normale. L'acidité est souvent diminuée; elle peut disparaître jusqu'à la neutralité; elle peut être remplacée par une réaction alcaline, franchement ammoniacale.

Dans ce cas, des sels normalement dissous dans l'urine acide se précipitent, et se joignent aux micro-organismes pour constituer un sédiment salin lourd, abondant, facilement rassemblé par la sédimentation simple ou la centrifugation.

Ces diverses modifications sont fonction des micro-organismes, qui vivent aux dépens des composants de l'urine et les altèrent. Telle espèce cultive dans l'urine sans altérer sa réaction acide. Telle autre détermine rapidement une intense fermentation ammoniacale.

A côté de cette fermentation ammoniacale de l'urée qui seule nous est aujourd'hui bien connue, il en existe probablement d'autres portant sur les diverses substances organiques dissoutes dans l'urine, et que la chimie ne nous a pas encore appris à reconnaître.

Quand l'urine vésicale est infectée seule, sans qu'il existe de lésions inflammatoires concomitantes de la paroi, on dit qu'il y a *bactériurie*.

Ce terme, employé d'abord par Roberts (1), adopté par Ultzmann (2), Runeberg (3), Schottelius et Reinhold (4), est aujourd'hui d'un usage courant et son sens est nettement défini.

La bactériurie est en quelque sorte le degré inférieur, le premier stade de l'infection vésicale. Elle est caractérisée par l'absence de lésions pariétales et la composition du dépôt urinaire : celui-ci est exclusivement formé par les micro-organismes auxquels s'ajoutent, en cas de fermentation ammoniacale, les sels précipités. Si à ce dépôt caractéristique se joignent quelques éléments histologiques, cellules épithéliales, hématies, leucocytes, c'est toujours en nombre très faible : ils restent en proportion insignifiante vis-à-vis des micro-organismes qui constituent la masse du sédiment. Krogius (5) dans ses publications successives, Melchior dans son livre, Rovsing dans son second mémoire, Hogge, Schlifka ont contribué par leurs observations à fixer les caractères de la bactériurie.

Dans quels cas, et pourquoi, l'infection vésicale s'arrête-t-elle à ce stade?

On peut concevoir une infection par des micro-organismes capables de cultiver dans l'urine, et dénués cependant de pouvoir pathogène sur les tissus.

Mais les espèces pathogènes les mieux reconnues peuvent borner leur action à l'urine et causer la bactériurie simple.

Il est logique d'admettre, dans ces circonstances, une atténuation de leur virulence, ou d'invoquer les qualités variables du terrain.

La composition de l'urine, l'état antérieur des tissus, ne peuvent-ils modifier l'aptitude à la réceptivité?

Les causes adjuvantes, enfin, jouent encore ici très probablement leur rôle. Telle infection se limite d'abord au stade bactériurie, qui, sous l'influence de la rétention ou du traumatisme, devient ultérieurement cystite.

La cystite, inversement, peut guérir, en laissant après elle une bactériurie durable.

Ces considérations, rapprochées de ce que nous avons dit plus haut sur la présence des éléments histologiques dans le sédiment, montrent suffisamment combien est incertaine la limite qui sépare la bactériurie des cystites légères.

Des cas identiques sont classés par les auteurs, tantôt dans les bactériuries, tantôt dans les cystites, suivant leurs préférences ou les besoins de leur cause : la fréquence avec laquelle la bactériurie est signalée dans les divers travaux est extrêmement variable.

Parmi les agents des infections vésicales, il n'en est pas d'exclu-

(1) Roberts, *Congrès de Londres*, 1881 et *British med. Journ.*, 1881, p. 623.
(2) Ultzmann-Brik, *Vorles. a. d. Krank. d. Harnorgane*, 1888, H, I.
(3) Runeberg, *Soc. des méd. finlandais*, 1891, 18 avril.
(4) Schottelius et Reinhold, Ueb. Bacteriurie (*Centr. f. klin. Med.*, 1886).
(6) Krogius, Sur la bactériurie (*Ann. gén. ur.*, mars 1894, p. 196).

sifs à la bactériurie, d'exclusifs à la cystite. La même espèce microbienne peut, dans des cas différents, produire l'une ou l'autre.

Une espèce microbienne, cependant, a été rencontrée presque constamment dans la bactériurie. C'est le bactérium coli dont on sait les extrêmes variations de virulence. C'est ici l'agent prédominant, et de beaucoup, comme l'ont établi Krogius, Rovsing, Melchior. Dans la bactériurie coli-bacillaire, l'urine reste acide.

D'autres espèces microbiennes, micrococques, streptocoques, staphylocoques, ont été rencontrés comme agents exceptionnels de bactériurie par Roberts, Hogge et Hallé.

c) *Infection des lésions pariétales, cystites.*

Quand, sous l'action des micro-organismes pathogènes, la paroi vésicale réagit, et présente les modifications cellulaires et vasculaires qui caractérisent l'inflammation, l'infection vésicale est complète : c'est la cystite.

Exceptionnellement, nous l'avons vu plus haut, l'infection peut être primitivement pariétale et interstitielle : les micro-organismes, apportés dans les capillaires par le mécanisme de l'embolie, déterminent d'abord des lésions localisées, auxquelles succède ultérieurement l'infection de l'urine et de toute la muqueuse.

Dans l'immense majorité des cas, le processus pathogénique est précisément inverse. Les micro-organismes pénètrent directement dans la vessie par ses orifices, et cultivent d'abord dans l'urine; puis, la muqueuse vésicale réagit, est envahie à son tour par les germes pathogènes; elle s'enflamme, en un mot, et la cystite est constituée. Tantôt, ces deux actes successifs du processus pathologique sont séparés par un intervalle appréciable, et la bactériurie précède la cystite. Tantôt, ils sont presque simultanés, et, dès la pullulation des micro-organismes dans l'urine, la cystite éclate avec ses lésions et ses symptômes au complet.

Par quel mécanisme intime les micro-organismes cultivant dans l'urine vésicale pénètrent-ils dans la paroi pour produire la cystite? Est-ce en vertu de leurs propriétés pathogènes propres, qu'ils traversent l'épithélium protecteur normal, pour envahir la muqueuse? Le contact de l'urine microbienne, modifiée dans sa constitution chimique, chargée de toxines par la culture, peut-il jouer ici un rôle, et faciliter l'invasion microbienne? Il est logique de l'admettre. Sous l'influence de l'urine septique qui le baigne, l'épithélium vésical peut perdre de sa vitalité et de sa résistance normale, et se laisser plus aisément pénétrer par les micro-organismes.

Il est du moins une variété d'urine microbienne à laquelle tous reconnaissent, d'un commun accord, ce pouvoir nocif : c'est l'urine ammoniacale. Dans la fermentation ammoniacale, les propriétés irritantes de l'urine sont accusées depuis longtemps de favoriser l'action des microbes sur les tissus et d'aggraver les lésions. On a même été plus loin, et Rovsing a fait, autrefois, de la fermentation ammoniacale, la condition presque constante du développement de

la cystite. Nous savons aujourd'hui que cette conception exclusive est erronée, et les cystites à urines acides ne se comptent plus.

Mais, en dehors même de la fermentation ammoniacale, nous pensons qu'il faut faire jouer un rôle, dans la pathogénie de la cystite, au contact de l'urine microbienne altérée : des lésions épithéliales primitives peuvent en résulter, et favoriser l'invasion microbienne.

Des recherches expérimentales seraient nécessaires pour confirmer ou infirmer cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit de cette théorie pathogénique, la cystite est essentiellement caractérisée par les lésions inflammatoires de la paroi qui s'ajoutent à l'infection de l'urine vésicale.

Ces lésions réactionnelles infectieuses s'observent à des degrés très divers de profondeur et de gravité. Sans entrer dans la description détaillée des formes anatomo-pathologiques de la cystite, nous devons chercher, du moins, à caractériser brièvement les principaux stades du processus inflammatoire.

Les lésions sont d'abord toutes superficielles et presque exclusivement épithéliales.

Tuméfaction et désagrégation des cellules épithéliales entre lesquelles pénètrent les micro-organismes; desquamation des couches superficielles et prolifération des couches profondes; congestion et stase dans les réseaux capillaires de la muqueuse, avec début de diapédèse, telles sont les altérations propres au stade initial ou léger des cystites. Toutes semblent débuter ainsi; quelques-unes ne dépassent pas ce degré, restent superficielles et passagères, rapidement suivies de *restitutio ad integrum*.

L'urine contient alors, outre les micro-organismes, un sédiment histologique formé de cellules épithéliales desquamées, diversement altérées, avec une faible proportion de leucocytes, toujours inférieurs en nombre aux éléments épithéliaux.

Ce premier stade pourrait être utilement distingué sous le nom de cystite *superficielle*, *épithéliale* ou *catarrhale*, si ce dernier terme n'avait été employé déjà par Rovsing dans une acception particulière.

A un degré plus avancé, la suppuration s'établit. Les micro-organismes ont traversé la couche épithéliale, partiellement détruite : ils envahissent le derme muqueux et le tissu sous-muqueux pour y déterminer des lésions de diapédèse intense.

Les leucocytes traversent les restes épithéliaux pour tomber en abondance dans le contenu vésical. Ils sont, avec les micro-organismes, l'élément caractéristique du dépôt purulent, dont ils constituent la presque totalité. On les rencontre avec leur forme et leurs réactions normales dans les urines acides, altérés jusqu'à être méconnaissables, mêlés aux sédiments salins, dans les urines ammoniacales.

Les cellules épithéliales ne figurent plus dans le dépôt que comme éléments accessoires par rapport aux leucocytes. Des hématies plus ou moins abondantes provenant de la rupture des capillaires dénudés et thrombosés, se mêlent au sédiment pour lui donner une teinte rosée, ou hématique franche.

C'est la forme banale de la cystite : on peut lui appliquer l'épithète de *purulente*, pour la distinguer de la forme catarrhale qui la précède, et des lésions plus profondes et plus graves qui peuvent la suivre.

Quand l'inflammation dépasse la muqueuse pour s'étendre à toute l'épaisseur de la paroi musculaire, la cystite peut être dite *interstitielle* ou *totale*. Si elle aboutit à des foyers de suppuration sous-muqueux ou intra-musculaires, elle prend le nom de cystite *phlegmoneuse*. Il y a *péricystite* quand le tissu conjonctif périvésical et le péritoine participent à l'inflammation.

Dans ses formes anciennes et profondes, l'infection peut donner naissance à des lésions spéciales de la muqueuse, les unes productives, les autres destructives.

Parmi les premières, il faut ranger les végétations inflammatoires embryo-vasculaires, qui naissent par prolifération de la surface du derme, infiltré et dénudé de son épithélium, *cystite végétante*, et ces modifications curieuses de l'épithélium, au-dessus du derme chroniquement enflammé, les *leucoplasies*.

Les lésions destructives caractérisent les cystites *ulcéreuses* et *gangreneuses*, formes rares d'ailleurs.

Entre ces deux catégories de lésions, se placent les cystites *pseudomembraneuses*, qui participent de l'un et de l'autre processus; leur lésion essentielle est une nécrose superficielle de la muqueuse, consécutive à une exsudation inflammatoire intradermique abondante et étendue.

Cette simple énumération des formes anatomo-pathologiques de la cystite, à l'état aigu, subaigu ou chronique, suffit pour montrer combien peuvent être divers et variables les résultats des infections vésicales.

Il nous faut aborder enfin, dans son ensemble, une question capitale de pathogénie que nous avons rencontrée à chaque pas, au cours de cette étude.

Quelles sont les conditions diverses qui font varier, dans des limites aussi étendues, les résultats de l'infection vésicale?

Ici, l'inoculation microbienne n'est suivie d'aucun effet : là, elle donne lieu à la simple bactériurie; ailleurs encore, elle provoque la cystite, tantôt légère, passagère et superficielle, tantôt grave, tenace et profonde.

Les deux facteurs qui font varier ainsi les résultats de l'infection sont, d'une part, les qualités de l'agent pathogène, d'autre part, les qualités du terrain, créées par les circonstances adjuvantes.

Tout d'abord, la quantité de l'inoculation et sa durée ne sont pas des éléments négligeables. Une inoculation minime aura moins de chances de provoquer l'infection qu'une inoculation massive. L'invasion microbienne accidentelle et momentanée qui suit le cathétérisme, par exemple, sera moins nécessairement efficace que l'apport continu et prolongé de l'agent pathogène, tel qu'il se trouve réalisé dans les infections d'origine rénale.

Les divers agents de l'infection vésicale n'ont pas le même pouvoir pathogène, et chacun d'eux peut se présenter à des degrés variables de virulence.

L'observation et l'expérimentation surtout nous ont fourni déjà, sur ce sujet, des données intéressantes; et nous pouvons tenter de comparer, au point de vue de leur pouvoir pathogène et de leurs effets, les principaux agents de l'infection vésicale.

Le *coli-bacille* est celui dont la virulence est le plus variable. Très souvent, il infecte l'appareil urinaire sans produire de lésions pariétales : c'est l'agent ordinaire de la bactériurie. Souvent, il provoque la cystite légère, passagère et facilement curable : il peut encore, à lui seul, créer et entretenir des cystites profondes et durables.

En tout cas, l'urine infectée par le seul coli-bacille, garde la réaction acide.

Les résultats de l'expérimentation sont d'accord avec ces données cliniques. L'inoculation simple de la culture du coli-bacille dans la vessie de l'animal, reste presque toujours sans effets : l'inoculation suivie de ligature provoque une cystite le plus souvent passagère et spontanément curable. L'inflammation cependant peut être intense et durable.

Après soixante heures de cystite coli-bacillaire expérimentale, voici les lésions relevées par Bastianelli : la rougeur et la vascularisation sont étendues à toute la muqueuse; l'épithélium est en desquamation superficielle : ses cellules profondes sont tuméfiées, en voie de karyokinèse, séparées par des leucocytes. Le derme est infiltré de petites cellules et d'un exsudat inflammatoire abondant qui s'étend à travers la couche musculaire jusqu'à la couche sous-séreuse, dont les vaisseaux sont largement dilatés; les micro-organismes siègent en grand nombre à la surface de l'épithélium, et dans ses couches superficielles.

Les *staphylocoques pyogènes*, qui produisent la fermentation ammoniacale, provoque souvent une cystite intense, profonde, avec abondante suppuration.

Chez l'animal, la cystite expérimentale à staphylocoques, par injection et ligature, est grave, et peut entraîner la mort.

Dans un cas de ce genre, Bastianelli a constaté une hyperhémie intense de la muqueuse allant jusqu'à l'hémorrhagie ; la desquamation épithéliale, complète par places, avec de petites ulcérations superficielles. La paroi vésicale dans toute son épaisseur est infiltrée de nappes de leucocytes qui s'étendent jusqu'à la séreuse. C'est une véritable cystite interstitielle et phlegmoneuse compliquée de péricystite. Les micro-organismes, très abondants à la surface, au niveau des exulcérations dermiques, se retrouvent en amas volumineux dans le tissu sous-séreux.

Le *Proteus de Hauser* se distingue, entre tous les agents de l'infection vésicale, par la gravité des lésions qu'il produit. On ne l'a jamais rencontré comme agent de la bactériurie simple. La cystite à Proteus, généralement violente, se complique souvent d'accidents infectieux généraux.

L'inoculation simple suffit à produire la cystite chez l'animal, sans l'aide de la rétention. Cette cystite expérimentale, caractérisée par des lésions nécrotiques profondes et des ulcérations de la muqueuse, est le plus souvent suivie de mort par infection générale.

Si nous ignorons les caractères cliniques habituels de la cystite provoquée par le *gonocoque de Neisser*, nous savons du moins, par les recherches anatomo-pathologiques de Wertheim et Lindolm, qu'elle peut être profonde et tenace ; ces auteurs ont constaté la pénétration du gonocoque dans le tissu sous-épithélial, dans le tissu sous-muqueux, dans les capillaires et les veinules du derme.

Ces quelques données, bien que sommaires, nous montrent du moins la part qu'il faut attribuer, dans les variantes de l'infection vésicale, au génie propre, au pouvoir pathogène du microbe.

Autant, et plus encore peut-être que la nature et la virulence de l'agent pathogène, les circonstances adjuvantes qui créent la réceptivité et l'entretiennent, gouvernent les modes de l'infection vésicale.

L'observation clinique a, depuis longtemps, établi leur importance, sur laquelle Guyon a particulièrement insisté. L'expérimentation bactériologique est venue la confirmer de tous points et prouver leur mode d'action.

Leur intervention est presque toujours nécessaire à la naissance et au développement de l'infection.

La rétention est, de toutes les causes adjuvantes, la plus certainement active, ainsi que l'a démontré Guyon (1). Une vessie saine, normalement contractile, qui se vide complètement et régulièrement de son contenu par des contractions énergiques, oppose une sérieuse résistance à l'infection ; elle se débarrasse promptement des germes qui l'ont envahie.

Au contraire, la vessie en état de rétention complète ou incomplète est un terrain tout préparé pour l'infection. La stagnation permet la culture, et le microbe, devenu l'hôte définitif de la vessie, peut y exercer à l'aise son pouvoir pathogène.

Il est inutile d'insister longuement sur ce point, solidement établi par l'observation et l'expérience. Ici tous les expérimentateurs, d'accord avec les cliniciens, sont arrivés aux mêmes conclusions.

Pour la plupart des organismes infectieux, il faut ajouter, à l'inoculation expérimentale dans la vessie, une rétention par ligature temporaire pour que la cystite apparaisse.

Un seul micro-organisme fait exception à cette loi expérimentale : Krogius, Melchior, Schnitzler, Bastianelli ont montré que le Proteus, injecté dans la vessie, peut produire la cystite par son pouvoir pathogène propre, sans qu'il soit nécessaire d'adjoindre la rétention par ligature.

Barlow est le seul, parmi les expérimentateurs, qui ait obtenu le même résultat avec le coli-bacille, en employant des doses massives.

(1) Guyon, Note sur la réceptivité de l'appareil urin. à l'invasion microbienne (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 29 avril 1889).

Le traumatisme est le second adjuvant de l'inoculation. Un cathétérisme, une manœuvre instrumentale, une simple contusion même en dissociant ou détruisant l'épithélium, en ouvrant des vaisseaux, ouvrent en même temps la porte à l'invasion microbienne. Là où l'inoculation expérimentale simple reste inefficace, l'inoculation accompagnée d'un traumatisme de la muqueuse provoque l'infection.

C'est en partie, du moins, par l'intermédiaire de petites lésions superficielles et répétées de la muqueuse, que les corps étrangers et les calculs favorisent l'infection vésicale.

La congestion, enfin, est une cause adjuvante certaine et fréquente de la réceptivité. Une muqueuse tuméfiée et vascularisée, dont l'épithélium a perdu peut-être sa régularité et sa résistance normales, offre un terrain favorable à l'implantation microbienne. C'est par l'intermédiaire de la congestion qu'agissent une foule de circonstances, depuis longtemps signalées dans l'étiologie des cystites. Le refroidissement, la constipation, les poussées hémorrhoïdales, la longue station assise, la retenue prolongée de l'urine sont des causes banales qui entraînent avec elles la congestion vésicale, et peuvent favoriser l'infection. Dans la rétention, ainsi que l'ont démontré Guyon et Albarran (1), la congestion concomitante ajoute son action à celle de la stagnation de l'urine.

C'est encore à la congestion, autant peut-être qu'à des lésions épithéliales superficielles, qu'il faut attacher l'influence nocive de certaines substances alimentaires ou médicamenteuses éliminées par les urines.

L'action des cantharides, qui détermine un état congestif et subinflammatoire de la muqueuse, allant jusqu'à la rupture vasculaire; celle des topiques irritants portés directement sur la muqueuse vésicale, participent à la fois de la congestion et du traumatisme.

Dans la marche et l'évolution de l'infection, nous retrouvons encore l'action des deux facteurs, qualité du microbe et qualité du terrain.

Au cours de la cystite, des exacerbations peuvent dépendre, d'une part, de l'exaltation de virulence du microbe; d'autre part, et surtout, de l'intervention accidentelle des circonstances adjuvantes, rétention, traumatisme et congestion.

Inversement, l'atténuation graduelle de la maladie, la guérison spontanée, en dehors de toute action thérapeutique, sont le résultat, soit de l'atténuation de virulence de l'agent pathogène, soit de la suppression des causes adjuvantes de l'infection.

Diagnostic, pronostic, traitement.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement des infections vésicales ne peuvent être ici étudiés en détail; envisagés dans leur ensemble, ils prêtent à quelques considérations générales.

(1) Guyon et Albarran, Anat. et phys. pathol. de la rétention d'urine (*Arch. méd. exp.*, 1890).

Le diagnostic d'une infection vésicale repose essentiellement sur l'analyse histo-bactériologique complète de l'urine infectée. Cette analyse permet de distinguer la bactériurie de la cystite, et de caractériser chacune des formes de l'infection par son agent ou ses agents pathogènes. L'étude des éléments histologiques du sédiment fournit d'utiles renseignements sur le degré et la profondeur des lésions. Ici, d'ailleurs, les notions générales de pathogénie trouvent leur application directe : suivant l'étiologie, les conditions d'apparition de la cystite, ses caractères initiaux, le clinicien peut souvent prévoir la nature de l'agent pathogène en cause.

L'infection vésicale existe-t-elle seule, à l'état isolé? Se complique-t-elle d'infection uréthrale, ou urétéro-rénale? Le problème est souvent difficile à résoudre.

L'étude des urines ne fournit que des données insuffisantes. Et ce n'est pas trop de toutes les ressources de l'exploration clinique, interrogatoire, toucher, palper, cathétérisme, cystoscopie, pour arriver à la solution : encore restera-t-elle parfois incertaine.

Si la nature de l'agent pathogène peut faire prévoir, d'une façon générale, quelle sera la gravité, la marche, la durée d'une cystite, on n'oubliera pas que l'intervention des causes adjuvantes vient modifier, dans de larges limites, l'évolution de l'infection, et le pronostic bactériologique. Les conditions de l'évacuation vésicale, par exemple, sont parmi les éléments les plus importants du pronostic. L'âge, l'état antérieur de la vessie, l'état des reins, ont aussi une influence marquée sur la marche et l'issue des infections vésicales.

A toutes les variétés de l'infection vésicale s'appliquent des préceptes généraux de traitement qui découlent directement des notions de pathogénie que nous avons exposées.

Tarir la source de l'infection doit être la première préoccupation du chirurgien, et l'antisepsie doit viser les microbes du dedans comme ceux du dehors : antisepsie du cathétérisme et de l'urèthre; antisepsie de l'intestin ou des foyers infectieux localisés, source des agents pathogènes.

Nous devons chercher ensuite, par tous les moyens en notre pouvoir, la destruction des micro-organismes qui infectent l'appareil urinaire. Deux ordres de médication poursuivent ce but : la médication locale ou topique.

Par l'ingestion de médicaments antiseptiques, que l'urine élimine, nous pouvons, dans une certaine mesure, réaliser l'antisepsie rénale et vésicale : l'expérimentation a montré que le salol, en particulier, jouit à cet égard de propriétés actives, encore insuffisantes dans la pratique. Les boissons abondantes concourent au même but par l'action mécanique du lavage.

Le plus souvent ici, les ressources médicales sont insuffisantes. Le traitement chirurgical doit alors intervenir. Assurer l'évacuation vésicale pour éviter les effets de la stagnation de l'urine; porter directement les agents antiseptiques dans la vessie infectée, telles

sont les indications principales remplies par le cathétérisme, répété ou permanent, les lavages et les instillations.

En cas d'insuccès de cette thérapeutique usuelle, le but doit être encore poursuivi par l'ouverture et le drainage temporaire de la vessie; en même temps qu'elle réalise le drainage de la vessie, et assure son repos, la taille permet l'action chirurgicale directe sur la surface infectée.

En terminant ce travail, nous devons insister, une fois encore, sur son caractère incomplet et provisoire. Nous avons cherché seulement à mettre en ordre, et à relier entre eux, des matériaux accumulés en grand nombre déjà, sur une question encore à l'étude. Que restera-t-il des résultats que nous tenons aujourd'hui pour acquis? Les recherches bactériologiques ultérieures nous révéleront peut-être d'autres agents des infections vésicales et la part d'action de nos microbes pathogènes actuels sera diminuée d'autant. La clinique et l'expérimentation nous démontreront peut-être la prépondérance d'une des voies d'infection parmi celles que nous reconnaissons aujourd'hui. L'anatomie pathologique, du moins, nous fournira sûrement des éléments différentiels précis entre les diverses formes de la cystite.

Si ce travail, en fixant les point fondamentaux aujourd'hui acquis, en indiquant les points douteux ou obscurs, et les lacunes, sert à provoquer et à guider des recherches ultérieures sur les infections vésicales, il aura rempli son but.

DISCUSSION

M. Bazy (de Paris). — Je tiens à faire une rectification au sujet du mécanisme de l'infection vésicale par voie rénale descendante, qu'il me semble avoir clairement établie.

Dans la séance du 3 avril 1891, du Congrès français de chirurgie, je publiais une note intitulée : *De l'origine infectieuse de certaines formes de cystites.*

Je débutais ainsi :

« L'étiologie des cystites, soit chez l'homme, soit chez la femme. est loin d'être complètement faite. Il reste encore dans notre esprit beaucoup de vague et beaucoup de doute. »

Je montrais ensuite que des hommes sans aucun passé uréthral, sans cathétérisme, avaient eu de la cystite, et que cette cystite était survenue à la suite de lésions infectieuses, situées dans un point plus ou moins éloigné de l'organisme.

En terminant, je disais :

« Quel en est le mécanisme si tant est que la cystite doive être rattachée aux autres lésions suppuratives? Si dans un cas on peut, à la rigueur, admettre une lésion ascensionnelle du méat vers la vessie, dans les deux autres cas, il faudrait songer au passage des micro-organismes par le filtre rénal, et à l'infection de la vessie par

cette urine devenue irritante par le fait des modifications chimiques sous l'influence de la fièvre, et infectante par le fait de ces micro-organismes. »

Il me semble avoir clairement établi le mécanisme de la cystite par infection descendante. J'y reviens à deux reprises différentes. (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1891, p. 489, et *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1891, p. 541.) Je disais que l'on pouvait expliquer, de cette façon, l'infection de la vessie chez des prostatiques stagnationistes, n'ayant jamais été sondés et chez les calculeux : j'ajoutais une autre observation.

En 1893, je reviens sur ce sujet en donnant à mon travail le titre suivant :

Des cystites par infection descendante (*Annales des mal. des org. gén. urin.*) et je publiais une cinquième observation.

Déjà la théorie avait fait son chemin et, à partir de ce moment, je jugeai inutile de publier d'autres cas.

J'ai en outre publié à la Société de Biologie, 12 mars 1892, un mémoire ; *Des cystites expérimentales par injections intra-veineuses de cultures de coli-bacille*, où je pensais avoir démontré qu'on pouvait déterminer une cystite, seule sans lésion des reins, au moyen de cette injection, et avec une rétention d'urine de six heures seulement.

J'ai publié, dans les *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1894, p. 534 et suivantes, des expériences sur le lapin, où j'ai pu déterminer de la cystite et une infection généralisée par injection dans la vessie sans rétention (au delà de trois heures) de culture du pneumocoque.

Ce sont des faits qui pourraient être utilement ajoutés à ceux qui sont cités dans le rapport à propos du Proteus. Ces indications ne figurent pas dans le rapport.

Reprenant maintenant la phrase du travail qui est le point de départ de ce complément de rapport, je lis : « Observations privées d'ailleurs du double contrôle bactériologique qui leur donnerait force de preuve. »

Eh bien, je demande : Avions-nous besoin de la connaissance du gonocoque de Neisser pour qualifier une orchite, une cystite, une arthrite de blennorrhagique? bien plus, en continuant à nous placer sur ce terrain spécial, serez-vous empêchés de qualifier de blennorrhagique une arthrite, parce que vous n'aurez pas trouvé dedans le gonocoque? mais nous savons tous qu'on l'y trouve rarement.

Je vois un jeune homme qui a une suppuration bronchique fétide, et qui, après une violente douleur par effort qu'il ressent dans la région rénale gauche, fait un abcès périnéphrétique. Et vous pensez que je ne vais pas rapporter cet abcès à une fixation dans la loge périnéphrétique des microbes venus de la poitrine? Qu'ajoutera à nos notions la constatation de microbes semblables dans les deux foyers? Plus de certitude? non. Plus de précision ? ce n'est pas sûr.

Et qu'auraient gagné mes observations à la constatation du coli-bacille, par exemple dans les deux foyers éloignés, puisqu'on en trouve partout?

M. Hallé. — Des observations de cystites descendantes, avec le contrôle bactériologique ayant été publié dès 1889 par Rovsing, celle postérieure de M. Bazy qui était dépourvue de ce contrôle nous semblait présenter un moindre intérêt.

Contagiosité vénérienne des infections vésicales, M. Jules Janet (de Paris). — La contagiosité vénérienne des infections vésicales est rare, j'en ai néanmoins observé deux exemples. Cette question a une certaine importance au point de vue de l'aptitude au mariage des infectés vésicaux.

Mon premier cas est celui d'une femme souffrant depuis longtemps d'une infection vésicale polymicrobienne acide sans symptôme clinique d'uréthrite; l'analyse de son urine révéla la présence du coli-bacille, de nombreux coques divers et du petit bacille diplococcique gardant le Gram, que j'ai décrit l'année dernière. Cette femme donna à deux de ses amants une infection uréthrale simulant une chaude-pisse au début dans laquelle je retrouvai en culture pure le petit bacille diplococcique.

Mon second cas est celui d'un malade porteur d'une infection vésicale ancienne à coques, conservant néanmoins un urèthre relativement sain, sauf un léger rétrécissement.

Ce malade se maria et huit jours après sa femme était atteinte d'une infection vésicale à coques identiques à ceux de son mari.

La rareté de ce genre de contagion est probablement due à ce que la majorité des infections vésicales sont dues au coli-bacille qui cultive mal dans l'urèthre et pour lequel cet organe constitue une barrière infranchissable.

Les infections vésicales à coques ou à petits diplo-bacilles décolorés ou non par le Gram semblent plus dangereuses, car elles peuvent cultiver dans l'urèthre ou au moins y séjourner sans déterminer de signes apparents d'uréthrite et, de là, passer dans l'urèthre qui prend contact avec elles, y déterminer une uréthrite ou gagner la vessie.

Les bactériuries peuvent évidemment se comporter de même, je n'ai néammoins jamais observé de ces contagions qui leur soient attribuables.

Je considère donc qu'il est imprudent de permettre le mariage ou plutôt les rapports sexuels sans précautions aux infectés vésicaux, sans en excepter les bactériuriques, bien que la contagiosité de ces derniers ne soit pas prouvée.

M. Noguès (de Paris). — Je désire communiquer à l'Association une observation de contagiosité des cystites, analogue à l'une de celles que vient de rapporter mon ami le Dr Janet. Il y a deux ans à peu près, j'ai été consulté par un homme d'une quarantaine d'années qui n'avait jamais cessé de couler depuis l'âge de dix-neuf ans. Il

avait même remarqué que ses urines étaient troubles sans avoir éprouvé de symptômes de cystite, car le jour il n'urinait que toutes les trois heures, et la nuit il n'était réveillé que sur les 5 ou 6 heures du matin.

J'examinai ce malade : je trouvai un écoulement assez abondant, mais plutôt muco-purulent que purulent; les urines étaient troubles et les deux verres étaient également troubles.

L'examen bactériologique de la goutte et des urines indiqua les particularités suivantes; dans la sécrétion uréthrale (goutte et filaments) je ne trouvai aucune espèce de micro-organisme; il n'y avait que des leucocytes et quelques cellules épithéliales. Dans le dépôt du deuxième verre, au contraire, je ne trouvai que de très rares éléments anatomiques représentés à peu près exclusivement par des cellules de la couche superficielle de la vessie, mais en revanche, il y avait en abondance un micro-organisme qui s'y trouvait en culture pure. Il s'agissait d'un diplocoque, qu'à un examen superficiel on aurait pris pour du gonocoque; mais la dissemblance était formellement affirmée par une série de faits : ce diplocoque était plus petit que le gonocoque; il gardait parfaitement la coloration du Gram, et surtout il poussait rapidement et très abondamment sur les milieux ordinaires.

Je portai donc le diagnostic de la bactériurie et d'uréthrite aseptique secondaire comme j'en ai publié l'an dernier ici même des observations et j'instituai un traitement uniquement dirigé contre l'infection vésicale. Sans me préoccuper du canal, je fis à l'aide d'une sonde des lavages de la vessie avec du nitrate d'argent à 1 p. 100 et après cinq lavages les urines étaient redevenues claires. Dans la suite l'écoulement diminua progressivement pour disparaître complètement.

Une fois guéri, ce malade me confia que sa femme souffrait de la vessie et qu'il désirait me l'amener. Il s'agissait d'une femme de 35 ans n'ayant jamais rien eu que dans le temps une hématocèle dont elle était guérie depuis longtemps. Elle affirmait que jamais à aucun moment elle n'avait eu la moindre trace de sécrétion vaginale, mais depuis trois mois à peu près elle souffrait de la vessie.

L'examen me permit de constater la parfaite intégrité de son appareil génital, sauf peut-être un peu moins de souplesse du cul-de-sac droit. Je ne pus trouver de sécrétion ni du col, ni du vagin, ni de l'urèthre, mais par contre il existait une cystite évidente. Il existait de la douleur au contact et à la pression et la capacité vésicale était tombée à 80 grammes environ. Les urines étaient horriblement purulentes, ammoniacales et contenaient en abondance le même diplocoque que celui que j'avais trouvé en abondance dans les urines du mari. L'identité a pu être très nettement établie par les réactions colorantes et par les cultures.

Je crois qu'il s'agit véritablement là d'une cystite par contagion. Je ne crois pas qu'il y ait eu d'infection vaginale ou utérine, car il me paraîtrait bien surprenant qu'elle n'ait donné lieu à aucun symp-

tôme et qu'elle ait guéri spontanément. D'ailleurs ce fait du micro-organisme traversant sans y coloniser le canal uréthral de la femme n'a rien de surprenant quand on connaît comme aujourd'hui les affinités de tel ou tel micro-organisme pour telle ou telle muqueuse. Dans la sphère urinaire, par exemple, ne voyons-nous pas les deux organismes qui sont les agents les plus fréquents d'infection, le gonocoque et le coli-bacille, affirmer leurs préférences l'un pour l'urèthre, l'autre pour la vessie?

D'ailleurs, en dehors de toutes ces considérations d'ordre général, les détails cliniques, et surtout l'identité absolue du micro-organisme trouvé dans la vessie du mari et de la femme me font croire qu'il s'agit bien dans le cas que je rapporte d'une cystite par contagion.

M. Bazy. — Voici deux observations à l'appui de la communication précédente :

J'ai observé une métrite chez une jeune femme, dont le mari était atteint de blennorrhagie surtout localisée au niveau du col de la vessie.

J'ai vu aussi des uréthrites très intenses consécutives à l'infection de la vessie. En effet, il y a cinq ans, j'ai observé un vieillard atteint de cystite et d'un écoulement uréthral concomitant, celui-ci ne pouvant en aucune façon être rapporté à un coït infectant. Il s'agissait donc là d'une cystite ayant contagionné l'urèthre.

Les anaérobies dans les infections urinaires, MM. Albarran et Cottet (de Paris). — Nous inspirant des remarquables travaux de Veillon et de Zuber, sur les microbes anaérobies, nous avons cherché le rôle de ces microbes dans les infections urinaires. Utilisant les méthodes de cultures préconisées par ces auteurs, nous avons étudié, tout particulièrement, trois de nos malades.

Dans notre première observation, il s'agit d'une pyonéphrose à pus fétide et à tendance gangreneuse accompagnée d'une infection générale très grave terminée par la mort. Dans le pus de cette pyonéphrose, recueilli au moment de la néphrostomie, nous avons trouvé, à côté du coli-bacille et de rares streptocoques, aérobies, un anaérobie strict, un streptococco-bacille fort abondant. La présence de ce dernier microbe paraît être en rapport avec la fétidité du pus et les phénomènes gangreneux observés au niveau du rein.

Chez notre deuxième malade, il s'agit d'une tuberculose primitive du rein que nous avons opérée. En plein parenchyme, sans communication avec le bassinet, nous avons trouvé un abcès, dont le pus contenait, à l'exclusion de tout autre microbe, un bacille strictement anaérobie. Ce fait nous paraît important au point de vue des infections secondaires hématogènes dans la tuberculose rénale.

Notre troisième malade est atteinte d'un néoplasme secondaire de la vessie déterminant des urines tout particulièrement fétides. Ici nous trouvons encore un coccus, anaérobie strict, associé au coli-bacille et au streptocoque.

Nous avons tenu, en signalant ces observations parmi d'autres qui

seront ultérieurement publiées, à appeler l'attention sur les microbes anaérobies dans les infections urinaires. Ces recherches permettront peut-être de mieux comprendre, par l'association des anaérobies, les variations que présente, dans certains cas, la virulence de quelques micro-organismes. Elles nous paraissent surtout jeter un jour nouveau sur les processus gangreneux et fétides de certaines infections urinaires.

Note sur un cas de bactériurie et sur la résistance de la vessie à l'infection, M. ESCAT (de Marseille). — J'ai trouvé dans l'urine d'un homme de 45 ans atteint d'une simple uréthrite postérieure et de vaginalite chronique avec hydrocèle, une prodigieuse quantité de bacilles, ayant l'aspect et les réactions colorantes du coli; à part les gros filaments du premier jet il y avait une petite quantité de leucocytes : urine louche, acide, ne donnant pas de coagulum à la chaleur, sédiment presque microbien, vraie culture. J'ai noté dans ce fait : 1° une disproportion absolue entre le degré de la pullulation microbienne et l'importance minime des lésions et des symptômes urinaires. A ce titre j'en ai fait un cas de bactériurie relative.

2° Le malade n'ayant jamais eu d'épididymite aiguë dans le cours de ses blennorrhagies, je me suis demandé si son épididymite chronique et son hydrocèle étaient dues au coli qui remplaçait les filaments du premier jet.

Je n'ai pu préciser l'origine du coli, le malade n'a jamais été sondé (rein et intestin en bon état).

3° Bien que la pullulation microbienne paraisse surtout se produire dans la vessie, cette dernière n'a pas réagi, elle tolère sans difficulté 500 grammes de liquide. Il n'y a pas de cystite.

Cette tolérance de la vessie est fréquente dans les coli-pyélites, elle est due soit à l'atténuation des microbes, soit à la résistance bio-chimique de la vessie et aux immunités individuelles. Le défaut de solidarité pathologique des segments de l'appareil urinaire vis-à-vis de l'infection traduit des résistances segmentaires peut-être d'origine embryonnaire.

Dans notre cas, à part l'urèthre postérieur, les autres parties de l'appareil urinaire paraissent posséder une immunité individuelle. Un tel résiste au coli, comme un tel à tout autre microbe nocif.

M. HOGGE (de Liège). — J'ai publié, il y a trois ans, à la Société médicochirurgicale de Liège, 8 cas de bactériurie dont six relevaient du coli-bacille, un du staphylocoque et un du streptocoque. Ces derniers cas étaient particulièrement intéressants puisque Rovsing invoquait et invoque encore la bactériurie en faveur de l'innocuité relative du coli-bacille dans les infections urinaires.

Depuis trois ans, j'ai attentivement recherché les cas de bactériurie tant dans la pratique privée qu'en clinique hospitalière. J'en ai vu 15 cas dont 12 étaient dus au coli-bacille et 3 au staphylocoque pyogène. Les cas liés à l'infection coli-bacillaire me paraissant d'observation banale ne m'arrêteront pas pour le moment; les cas de

staphyloccocurie ont été contrôlés par la culture. J'aurais aussi à prendre la parole au sujet des bactériuries pour relever une erreur dans laquelle j'ai versé : je croyais, en effet, impossible la bactériurie chez les rétentionnistes, néoplasiques, etc. Or, depuis, j'ai observé la bactériurie chez des rétentionnistes et même chez un néoplasique papillomateux de la vessie qui laissait jusqu'à un demi-litre d'urine dans la vessie; mais dans ces conditions l'infection de l'urine fait bientôt place à la cystite, c'est, en un mot, ce que j'ai appelé des « bactériuries instables ».

Diarrhée et infection urinaire. — M. Carlier (de Lille) a observé des infections urinaires graves qui sont survenues au cours d'une diarrhée et rapporte deux observations qu'il croit démonstratives.

Dans le premier cas, un homme de 52 ans, indemne de toute tare urinaire, est atteint d'entérite dysentériforme. Quelques jours après, alors que les symptômes intestinaux s'amendaient, le malade éprouve des douleurs de la miction qui vont en s'aggravant et aboutissent à une cystite hémorrhagique très intense, dont le malade était guéri au bout de trois semaines. Cette crise n'était pas la première. Sept ans auparavant, ce malade, consécutivement à une diarrhée, avait éprouvé des symptômes vésicaux analogues, mais la cystite avait alors été moins grave et le malade en était parfaitement guéri.

Le second cas a trait à un homme de 67 ans auquel M. Carlier avait fait, en avril 1894, une taille hypogastrique pour un calcul de la vessie. Bien que les urines de ce malade continssent alors 12 grammes d'albumine par 24 heures, la guérison se fit rapidement en trois semaines, mais les urines, restées un peu troubles, contenaient encore une certaine quantité d'albumine. Deux mois plus tard ce malade, envoyé à Contrexéville, est pris à la fin de la saison d'une diarrhée qui le force à rentrer chez lui. Bientôt l'état général devint très mauvais, et lorsque M. Carlier vit le malade en septembre 1897, l'appétit était nul, les forces languissantes et les urines, très sales, exhalaient une odeur écœurante. Mais il n'existait pas de symptômes douloureux du côté de la vessie. Grâce à la désinfection de la vessie et à l'antisepsie intestinale, ce malade guérit et est actuellement très bien portant.

M. Carlier émet l'opinion que, dans le premier cas, les microbes ont dû aller contaminer directement la vessie en cheminant à travers la paroi vésico-rectale; au contraire, dans le second cas, les microbes absorbés à la surface de l'intestin, ont provoqué une bactériurie d'autant plus grave qne les reins et la vessie de ce malade étaient depuis quelque temps dans un état d'infériorité fonctionnelle manifeste.

Infection vésicale et rétention, M. Desnos (de Paris). — L'infection qui se produit dans les vessies atteintes depuis longtemps de rétention est un fait d'observation courante; il est démontré depuis

longtemps que la rétention crée un milieu congestif dans lequel les organismes infectieux se développent rapidement. C'est sur un fait inverse que je rappelle aujourd'hui l'attention. Je veux parler des malades qui, atteints depuis plus ou moins longtemps de cystite et d'infection vésicale, présentent peu à peu une rétention incomplète : cette complication se développe lentement, insidieusement et passe souvent inaperçue. Chez les malades en particulier atteints de cystite d'origines diverses, j'ai pu suivre le développement de la rétention qui a atteint un degré assez considérable, chez des sujets jeunes, dans des cas de blennorrhagie, de tuberculose, d'infection puerpérale et chez un rétréci qui s'était infecté par le cathétérisme. Dans tous ces cas le diagnostic en est assez difficile à poser et la rétention a besoin d'être recherchée. Il est cependant essentiel de la reconnaître, car une thérapeutique efficace est impossible si on ne combat d'abord la rétention.

M. Picqué (de Paris). — A propos du rapport si remarquable de MM. Albarran, Hallé et Legrain, je tiens à vous présenter quelques courtes considérations sur le traitement de l'infection vésicale par la taille hypogastrique, c'est là un point de pratique très controversé, comme le démontrent les récentes discussions de la Société de Chirurgie. A l'encontre de certains de mes collègues qui considèrent cette opération comme fort grave, je crois, en m'appuyant sur ma pratique hospitalière, que l'opération peut être appliquée avec succès dans un grand nombre de cas.

La raison de cette divergence me paraît tenir à ce fait qu'on a appliqué la taille indistinctement à tous les cas et spécialement dans ceux où il existe de l'infection ascendante avec lésions anatomiques graves des voies urinaires supérieures. Dans ces derniers cas le pronostic opératoire est mauvais du fait même de la gravité des lésions. Tout pour moi doit se résumer à en faire un diagnostic exact et complet de l'état de tout l'appareil urinaire et à classer au point de vue statistique les observations qui se rapportent à des cas sensiblement analogues.

Au résumé, dans les cas d'infection vésicale simple, il faut se contenter du drainage comme l'a indiquée M. le professeur Guyon; d'autre part, il ne faut pas attendre pour pratiquer la taille que des lésions irréparables du rein se soient produites. Par contre, il me paraît nécessaire, dès que le drainage devient insuffisant, de recourir au plus tôt à la taille.

M. Albarran n'est pas de l'avis de M. Picqué, il croit que non seulement l'opération n'est pas dangereuse comme cela ressort nettement des conclusions de la thèse de M. Michon, mais encore qu'elle est inutile dans la plupart des cas. Il faut toujours distinguer les différentes infections vésicales sans ou avec rétention. M. Picqué ne parle que de ces dernières.

S'il s'agit de rétrécis, la cystostomie ne me paraît indiquée que lorsqu'il est impossible d'agir par l'urèthre; or, ce cas est si rare que je ne l'ai rencontré qu'une fois. Chez les prostatiques, la cystostomie

n'est pas indiquée dans les rétentions aiguës ou chroniques lorsque le cathétérisme est facile. Lorsque la sonde ne peut améliorer l'état infectieux général grave, la rétention d'urine peut indiquer la cystostomie. Qu'il y existe ou non des lésions rénales, l'opération peut être utile dans ces cas, mais il faut s'abstenir de donner du chloroforme à ces malades et opérer à la cocaïne.

M. Picqué ne parle que de la cystite chez l'homme, et il envisage surtout les cas de cystite chez les prostatiques et les rétrécis avec ou sans rétention.

Pour la sonde à demeure, il est de l'avis de ses collègues; il l'emploie avec succès, même lorsqu'il existe des lésions de l'uretère.

Pour la taille hypogastrique, M. Albarran dit qu'elle n'est pas dangereuse. M. Picqué est heureux d'avoir à ce sujet son précieux avis, qui confirme le sien, contrairement à l'opinion émise par la Société de Chirurgie.

Quant aux indications que M. Albarran a présentées sur la cystostomie, il ne veut pas le suivre sur ce terrain. Il croit qu'il faut restreindre le débat le plus possible.

Il n'a pas voulu aborder la question de la cystostomie permanente de Poncet.

Il n'a parlé que de la cystotomie temporaire chez les malades atteints d'infection vésicale et il croit que pour la discussion il ne faut pas s'écarter de ce point.

Traitement des infections vésicales, M. Loumeau (de Bordeaux). — Le traitement des infections vésicales doit viser d'abord la source de l'infection en assurant la décongestion de l'appareil urinaire et l'antisepsie du cathétérisme, du canal, de l'intestin et des foyers infectieux dont les microbes pathogènes ont pu envahir secondairement la vessie. Il doit s'attaquer ensuite à l'infection vésicale elle-même en distinguant deux grandes catégories de faits. La première comprend les infections vésicales avec intégrité de la fonction rénale; la seconde, les infections vésicales avec insuffisance rénale et intoxication urineuse.

A la première variété s'adressent deux sortes de moyens. Les uns, indirects ou médicaux, combattent l'infection par des agents thérapeutiques livrés à la circulation général e et s'éliminant par les urines: lait, tisanes, eaux minérales, balsamiques, antiseptiques de toutes sortes, notamment le salol. Les autres, directs ou chirurgicaux, se proposent d'agir topiquement sur la vessie malade et comprennent deux sortes de traitement, d'inégale importance,

Le traitement de choix, applicable et suffisant à la généralité des cas, consiste à utiliser, pour combattre l'infection vésicale propagée ou non à l'uretère et au rein, les voies naturelles demeurées perméables (cathétérisme permanent ou intermittent, lavages, instillation, lithotritie, extraction par l'urèthre de corps étrangers vésicaux) ou rendues perméables par une opération (dilatation, uréthrotomie, ablation de tumeurs, calculs et corps étrangers uréthraux). Le trai-

tement de nécessité, absolument exceptionnel, ne trouvant pour ainsi dire ses indications que dans les contre-indications ou l'impuissance avérée du traitement classique méthodiquement appliqué, dirigera contre l'infection vésicale l'ouverture chirurgicale avec fistulisation temporaire ou définitive de la vessie : prostatiques infectés avec accidents septicémiques réfractaires à l'usage de la sonde; imperméabilité invincible du canal; coïncidence d'une lésion commandant elle-même la cystotomie.

Dans la seconde variété comprenant les infections vésicales compliquées d'insuffisance rénale et d'intoxication urineuse, l'urémie mine le malade et va, sous le moindre choc, l'enlever aux premiers jours. Ici l'abstention opératoire est la règle. Le traitement le meilleur consistera à être aussi peu chirurgical que possible et l'on s'en tiendra prudemment aux plus simples médications palliatives.

Sonde à demeure dans les infections vésicales. — M. Genouville (de Paris) présente une série de 18 feuilles de température appartenant à des malades du service de M. le professeur Guyon et qui montrent que la sonde à demeure fait chaque jour ses preuves dans le traitement des infections vésicales.

Appliquée en pleine fièvre, en pleine infection, la sonde à demeure fait baisser rapidement la température, le plus souvent en 24 heures, rarement plus tard que le quatrième jour.

Quand la sonde est mal placée ou mal surveillée, ou retirée trop tôt, la fièvre peut réapparaître : il suffit d'assurer de nouveau le bon fonctionnement du cathétérisme permanent pour voir disparaître aussi de nouveaux les accidents fébriles. Ce traitement par la sonde à demeure suffit dans la grande majorité des infections vésicales. Exceptionnellement, quand le drainage par les voies naturelles est insuffisant, la cystostomie peut être indiquée, et M. Génouville l'a pratiquée deux fois dans le courant de cette année pour des infections vésicales graves.

Valeur comparée des divers antiseptiques dans les traitements des infections vésicales, M. P. Hamonic (de Paris). — Les nombreuses obscurités qui règnent encore sur la question des infections vésicales, malgré les progrès de la bactériologie, font qu'on connaît mal la valeur exacte de chaque antiseptique par rapport aux microbes urinaires pris en particulier.

Il est facile, dans le laboratoire, d'isoler les germes et de mesurer sur chacun d'eux la puissance des antiseptiques.

Mais quand de la voie expérimentale on passe à la voie clinique, un nouvel élément intervient. C'est le terrain de culture vésical qui peut subir, de la part des substances antiseptiques, des irritations réactionnelles très préjudiciables au malade.

On connaît aujourd'hui combien est grande l'influence du traumatisme et de l'irritation sur la détermination de l'infection vésicale, et il vaudrait mieux laisser les germes épuiser leur virulence progressi-

vement que d'irriter la muqueuse vésicale en cherchant à les détruire par des substances antiseptiques trop énergiques.

La difficulté clinique consiste donc à faire la balance entre l'*action microbicide* et l'*action irritante* de l'antiseptique.

La bactériurie, c'est-à-dire l'infection de l'urine sans lésions de la paroi vésicale, admet l'emploi des antiseptiques énergiques auxquels peut résister la muqueuse qui est indemne.

Lorsque à la bactériurie s'ajoutent les symptômes de cystite, il faut être plus prudent et se préoccuper moins de détruire les germes que de ne pas léser les parois vésicales.

Si l'inflammation est violente il vaut mieux s'abstenir de toute action locale, à l'exemple des anciens.

Aujourd'hui le microscope rend au clinicien de grands services en montrant, dès le début de la maladie, la nature du germe pathogène, duquel se déduit le pronostic et qui doit commander la thérapeutique. Les notions positives qu'on possède sur un certain nombre de microbes (bactérium coli, bactérie liquéfiante, staphylocoque, streptocoque, gonocoque, bacille de Koch, etc.) nous permettent de savoir *a priori* quelle sera l'évolution de l'infection et comment il faudra l'attaquer.

Les antiseptiques peuvent parvenir jusqu'à la vessie soit par *voie rénale*, soit par *voie directe*.

Dans le premier cas ils sont absorbés par l'estomac et rejetés par l'urine (balsamique, goudron, acide benzoïque, acide salicylique, acide borique, etc.), ces agents trouvent surtout leur application dans les cystites intensives.

Les antiseptiques de la seconde catégorie sont portés dans la vessie soit par les *lavages*, soit par les *instillations*, soit enfin par la *cystotomie*.

Les lavages ont l'avantage d'agir sur une plus grande surface, mais l'inconvénient d'exiger des solutions relativement faibles. Ils répondent aux cystites avec peu de réaction vésicale.

Les *instillations* présentent des caractères diamétralement opposés.

La *profondeur des lésions* de la muqueuse vésicale et la *rétention urinaire* font échouer les lavages et les instillations.

On doit, dans ce cas, recourir à la *cystotomie* qui permet de détruire les germes infectieux inclus dans les tissus par le grattage et la cautérisation. De plus l'ouverture de la vessie fait disparaître aussitôt la rétention.

Cette méthode chirurgicale, qu'on réservait jusqu'ici aux cystites tuberculeuses, me paraît devoir se généraliser. Je l'ai employée avec un succès complet dans le cas de cystite blennorrhagique rebelle.

Les antiseptiques vésicaux peuvent être divisés en *forts* (permanganate, chlorate de potasse, sublimé, biiodure de mercure, chlorure de zinc, sulfate de cuivre, nitrate d'argent, argentamine), et en *faibles* (acide borique, borate de soude, acide salicylique, acide benzoïque, résorcine, goudron, eau alcoolisée...).

Le permanganate est celui qui agit le mieux sur le coli-bacille.

Le sublimé et le biiodure exercent leur action surtout sur les staphylocoques et les streptocoques.

Le sulfate de cuivre donne d'excellents résultats contre le gonocoque.

Le formol réussit très bien aussi contre tous les microbes précédents.

Quant au chlorure de zinc, il exerce une action quasi spécifique contre le microbe tuberculeux.

Les antiseptiques faibles trouvent leur application chaque fois que les parois vésicales sont trop malades pour être traitées par les antiseptiques forts; ils doivent céder le pas à ces derniers dès que les circonstances le permettent.

TRAVAUX DIVERS

Une variété de rupture traumatique de l'urèthre spongieux, M. Escat (Marseille). — J'ai observé un cas de rupture traumatique de l'urèthre spongieux qui m'a paru différer quelque peu des formes anatomo-cliniques actuellement admises.

Un jeune homme de 19 ans atteint de blennorrhagie aiguë était assis et en état d'érection; une jeune fille vint s'asseoir brusquement sur ses genoux, il sent aussitôt un craquement et une violente douleur, l'érection cesse subitement et une grosseur se forme dans la région péno-scrotale, le lendemain la verge et les bourses étaient noires et complètement ecchymotiques. Il n'y eut au début aucune gêne notable de la miction ni aucune trace d'uréthrorrhagie. Six mois après le jet d'urine était devenu très petit. Quinze mois après première crise de rétention. Au Puy, on ne peut plus le sonder et après deux ponctions vésicales on l'envoie à Marseille. Je constate une grosse virole péno-scrotale et un rétrécissement filiforme.

Uréthrotomie interne et dilatation jusqu'au 27 Charrière.

Il me paraît y avoir eu dans ce cas une rupture des aréoles spongieuses et de la tunique fibreuse, la muqueuse étant restée intacte.

Reybard admettait : 1° la rupture interstitielle spongieuse avec intégrité de la muqueuse et de la fibreuse; 2° rupture de la muqueuse.

Terrillon ajoute : la rupture spongio-muqueuse avec intégrité de la fibreuse. Mon cas me paraît répondre à une rupture spongio-fibreuse, pour les raisons suivantes : formation immédiate d'une infiltration sanguine diffusée dans toute la loge périnéale en dehors de toute attrition directe des tissus et de toute déchirure des corps caverneux. L'hémorrhagie n'a pu ici rester circonscrite comme dans l'hématome intra-pariétaire de Reybard. Il y a eu déchirure de la fibreuse, l'urèthre enflammé et turgide s'est rompu partiellement de dehors en dedans par suite de la courbure de la verge en concavité dorsale, c'est une rupture de la corde.

Rupture traumatique de l'urèthre pelvien, M. Jules Bœckel (de Strasbourg). — Les ruptures isolées de l'urèthre pelvien, sans

lésions concomitantes des os du bassin, sont excessivement rares.

Le diagnostic précoce est difficile à établir; la miction et le cathétérisme étant possibles les premiers jours.

L'hémorrhagie qui accompagne d'habitude cette lésion peut en imposer pour une rupture extra-péritonéale de la vessie, étant donné que la rupture intra-péritonéale a été exclue.

Le diagnostic incertain commande l'expectation. L'intervention s'impose dès l'apparition des accidents : ceux-ci sont fatals et débutent par la formation d'un phlegmon pré- ou périvésical.

Le débridement du foyer avec les contre-ouvertures nécessaires permet alors de préciser le diagnostic.

Le placement d'une sonde à demeure devra être pratiqué séance tenante. S'il échoue, il sera prudent d'attendre la cicatrisation approximative des plaies.

On rétablira ultérieurement le canal forcément rétréci par l'uréthrotomie externe.

Au cas où on n'arriverait pas à trouver le bout postérieur, il ne faudrait pas hésiter à faire la taille sus-pubienne avec cathétérisme rétrograde.

La sonde à demeure ne devra être retirée qu'après la cicatrisation des parties profondes et changée suivant les besoins.

L'emploi de seringues ou de sondes dilatatrices en gomme devra être continué indéfiniment.

Telle est la ligne de conduite que j'ai suivie avec succès chez un jeune militaire qui, dans une chute de cheval, s'était rompu le canal de l'urèthre dans sa portion membraneuse profonde.

La taille hypogastrique préliminaire dans la résection de l'urèthre périnéal et pénien, M. Thomas Jonnesco (de Bucarest). — La résection de l'urèthre pour les rétrécissements infranchissables par le procédé classique présente souvent, sinon toujours, deux difficultés : la recherche du bout postérieur et la réunion, par première intention, de la plaie uréthro-périnéale ou pénienne. On peut écarter ces deux difficultés par le procédé que je préconise et que j'ai employé 6 fois avec un résultat excellent. C'est la cystotomie sus-pubienne pratiquée de propos délibéré avec toute résection de l'urèthre. Grâce à ce complément opératoire : le cathétérisme rétrograde est possible, le bout postérieur de l'urèthre est immédiatement trouvé; grâce à lui aussi la cicatrisation par première intention sans suppuration ni fistule permanente de la plaie uréthro-périnéale ou pénienne est assurée, car en dérivant le cours des urines par le méat hypogastrique, l'urèthre reste à sec tout le temps nécessaire à la cicatrisation. Le méat hypogastrique est conservé jusqu'à la parfaite cicatrisation de l'urèthre, quand il devient inutile et sera fermé par une cystorraphie secondaire qui réussit toujours dans ces cas et le méat hypogastrique est fermé en l'espace de 5 à 6 jours.

Dans les cas de fistulisation étendue du périnée avec callosité, etc., dans ceux de rétention complète ou incomplète d'urine, et dans les

infiltrations d'urine compliquant le rétrécissement infranchissable de l'urèthre, la cystotomie sera faite quelque temps avant l'intervention sur l'urèthre, qui ne sera réséqué qu'après l'amendement de tous ces troubles, grâce à l'établissement du méat hypogastrique. C'est là une intervention de nécessité que tous les chirurgiens admettent, et bien différente de l'opération complémentaire faite de propos délibéré, dans tous les cas de résection uréthrale dont j'ai parlé plus haut.

M. Suarez de Mendoza (de Madrid). — J'apporte à l'appui de la communication de M. Jonnesco deux cas de malades atteints de rétrécissements infranchissables de l'urèthre, qui avaient subi plusieurs opérations sans succès : la cause en était l'infection de la plaie par l'urine.

J'ai pratiqué la cystostomie préalable, puis la suture de l'urèthre, et j'ai obtenu la guérison sans cystorraphie secondaire au bout de 22 jours dans un cas, de 30 jours dans l'autre.

M. Pousson fait remarquer que personne ne met plus en doute l'utilité de la dérivation du cours de l'urine par l'hypogastre dans les affections de l'urèthre rebelles au traitement direct. Cette opération, recommandée par Verdier pour ces cas particuliers, est aujourd'hui de pratique courante. Quant à la nécessité de fistuliser la vessie de parti pris dans tous les cas de stricturectomie, cette indication est discutable. Bien que la cystotomie hypogastrique ne présente absolument aucun danger, c'est une opération surajoutée que nous devons nous efforcer d'éviter. Or dans la majorité des cas, la mise à demeure d'une sonde après l'uréthrorraphie assure la cicatrisation rapide des parois du canal, mais pour cela, il faut employer une sonde de calibre assez faible, ne faisant pas effort sur les parois du canal, et de plus il ne faut la laisser que très peu de temps, 2 ou 4 jours au plus.

M. Bénédit (de Buenos-Ayres). — Je ne suis pas du tout de l'avis de M. Jonnesco, car j'ai souvent vu M. Guyon et ses élèves réussir à trouver le bout postérieur de l'urèthre et le réunir immédiatement par la voie périnéale, d'autant plus que les ruptures sont rarement complètes et circulaires.

Je pense donc qu'il vaut toujours mieux essayer la méthode par la voie périnéale sans cystotomie préliminaire.

Épididymite comme symptôme primordial de l'infection urineuse chez les rétrécis. — M. Carlier (Lille) rapporte les observations de deux malades atteints de rétrécissement de l'urèthre qui, sans cathétérisme préalable, ont eu une épididymite avec tous les symptômes de l'infection urineuse aiguë. Une uréthrotomie interne a débarrassé rapidement les malades de leurs phénomès fébriles. L'épididymite était chez eux totale, et a été vite guérie après l'uréthrotomie.

M. Reboul (de Nîmes). — A propos de la communication de M. Carlier je veux seulement rappeler l'observation suivante : un jeune

homme, qui plusieurs années auparavant avait eu une blennorrhagie, me fit appeler pour une orchite aiguë accompagnée de rétention d'urine; en essayant de sonder le malade je constatai la présence d'un rétrécissement assez serré qui jusque-là ne s'était manifesté par aucun symptôme. L'orchite avait été le premier symptôme clinique du rétrécissement.

Calcul de l'urèthre chez un enfant de six ans. — Le Dr J. Reboul, (Nîmes) présente un calcul qu'il a extrait par uréthrotomie externe de l'urèthre d'un enfant de six ans.

Cet enfant, malingre et souffreteux, sujet à des bronchites, présentait depuis quelques mois des troubles urinaires : douleurs dans la miction, fréquence des besoins d'uriner. Le 18 juin 1898, l'enfant est pris de rétention complète d'urine. Le Dr Fabre, appelé, ne peut pratiquer le cathétérisme. Mêmes tentatives infructueuses sont faites le même jour par le Dr Reboul. On sent dans la région périnéo-scrotale de l'urèthre une poche liquide contenant un corps dur, oblong, et l'on pense à un calcul arrêté dans une poche uréthrale et obstruant le canal. L'enfant rend par regorgement un peu d'urine purulente, ammoniacale. Malgré le traitement institué, la rétention d'urine persiste.

L'uréthromie externe est faite immédiatement. L'incision de l'urèthre ouvre une poche uréthrale, remplie d'urine et de pus ; elle contient un calcul enclavé et adhérent, que l'on peut assez facilement extraire. *L'exploration de la vessie est négative.* Malgré l'altération des parois de la poche uréthrale, on fait la suture de l'urèthre et on installe une sonde à demeure pour permettre les lavages vésicaux. Broncho-pneumonie le 27 juin. Le 2 août, l'enfant sort de l'hôpital en bonne santé; miction normale, pas de troubles urinaires.

Ce calcul uréthral enclavé dans l'urèthre était probablement primitivement un calcul vésical qui s'est engagé dans l'urèthre, où il s'est arrêté dans le cul-de-sac du bulbe, ne pouvant cheminer dans tout le canal, à cause de son volume.

Le Dr Reboul a fait la suture immédiate de l'urèthre. Mais à cause des altérations des parois de l'urèthre constatées lors de l'intervention et de la réparation par bourgeonnement de la plaie uréthrale, rendue nécessaire par une faute de technique, il y a à craindre un rétrécissement de l'urèthre qui rende nécessaire la dilatation.

Considérations sur la pathogénie d'une variété d'uréthrite aseptique, M. Noguès (de Paris). — Il est établi par les travaux de Vayda, Neelsen, Finger, Baraban, et surtout Hallé et Vassermann que le gonocoque laisse dans les canaux qu'il a visités des lésions anatomiques consistant dans une prolifération et une modification du type épithélial.

L'an dernier j'ai insisté sur l'importance de ces lésions, sur la nécessité qu'il y a à les mettre en lumière et à les traiter directement.

Depuis cette époque, j'ai acquis la conviction que dans les canaux anatomiques on peut voir survenir des écoulements ayant le caractère

d'une blennorrhagie aiguë alors qu'il n'y a aucune cause nouvelle d'infection. C'est ce qui s'est passé chez un jeune homme de vingt-cinq ans qui avait eu sa première blennorrhagie trois ans auparavant et qui en était complètement rétabli. Au mois de février dernier, n'ayant pas coïté depuis vingt-cinq jours, il fait sa première promenade à bicyclette de la saison, se fatigue, et le lendemain il voit survenir un écoulement avec quelques phénomènes douloureux.

Les résultats de l'examen microscopique direct et des cultures restèrent parfaitement négatifs; en revanche, au point de vue histologique l'écoulement était à peu près exclusivement constitué par des cellules d'épithélium normal et dégénéré. En outre ce malade présentait sur toute la longueur du canal une série d'anneaux dont le plus étroit correspondait à la bougie n° 14. La guérison a été obtenue par la dilatation et les lavages astringents.

J'ai recueilli trois observations analogues avec cette particularité que dans l'une ce n'était pas un traumatisme extérieur qui avait été la cause occasionnelle mais bien la composition chimique des urines devenues très phosphatiques.

Il n'est pas douteux pour moi que dans certains cas le coït ne puisse agir par son action purement traumatique dans un canal anatomiquement modifié par une blennorrhagie antérieure.

La conclusion pratique est que, en pareil cas, il faut toujours faire un examen histologique des sécrétions uréthrales et une exploration instrumentale du canal pour s'assurer de son calibre.

M.O. Pasteau (de Paris). — J'ai observé, chez un homme d'une trentaine d'années, la réapparition d'un écoulement aseptique de l'urèthre, à la suite de promenades prolongées à bicyclette; des examens bactériologiques répétés de l'écoulement m'ont montré qu'il ne contenait pas de microbes. Un traitement simple fit disparaître tout incident.

Ce malade étant syphilitique voulut de lui-même se mettre à un traitement ioduré; il survint alors une éruption généralisée sur tout le corps avec une érosion au niveau de la couronne du gland; la suppression de médicament fit disparaître l'éruption. Mais en même temps que l'éruption cutanée l'écoulement uréthral avait reparu; il cessa complètement quand le malade ne prit plus d'iodure.

Traitement de l'uréthrite à gonocoques par le protargol, M. Noguès. — En réunissant les malades dont les observations sont consignées dans les *Annales des maladies génito-urinaires* (1898) à ceux que j'ai soignés depuis, j'arrive au chiffre de 28 malades exclusivement traités par la méthode de Neisser, c'est-à-dire les injections uréthrales simples répétées trois fois par jour. Sur ces 28 malades, j'ai eu 6 insuccès et 22 guérisons, ce qui prouve évidemment que le protargol a une action sinon spécifique, du moins efficace contre l'uréthrite à gonocoques.

La grande difficulté dans l'emploi du protargol consiste dans le mode d'emploi; il ne peut être appliqué en lavages en raison du degré de concentration qu'il exige et les instillations exclusives ne sont pas

possibles en raison de l'impérieuse nécessité qu'il y aurait à répéter trois fois par jour. On ne peut donc pas bannir de la thérapeutique par le protargol l'usage de l'injection uréthrale simple; c'est certainement elle qui est la cause des complications (4 orchites et 2 prostatites) que j'ai observées alors qu'avec les lavages de permanganate elles sont exceptionnelles. D'une façon générale, les résultats fournis par le protargol sont inférieurs à ceux que donnent les grands lavages et la guérison est plus longue à obtenir. Je réserve donc toutes mes préférences au permanganate, mais, si pour une raison quelconque le malade ne peut s'astreindre à ce traitement toujours assujettissant, j'accorde une grande valeur au protargol employé, soit en instillations, soit en lavages et je lui donne la supériorité sur tous les autres traitements.

Traitement de la blennorrhagie par le cyanure de mercure, M. Escat (de Marseille). — Depuis les travaux de Chibret de Clermont, nous connaissons le peu de toxicité du cyanure de mercure et la remarquable tolérance des muqueuses vis-à-vis de lui. Il peut être employé à des doses extrêmement fortes dans l'urèthre comme dans l'œil.

Le cyanure de Hg est le plus puissant antiseptique utilisable dans le traitement de la blennorrhagie : son pouvoir antiseptique égale presque celui du sublimé, mais au lieu de 10 centigrammes, 20 centigrammes de sublimé pour 1 000, il est possible d'employer successivement des solutions de cyanure à 1, 2, 3, 4, 5 pour 1 000 et de faire passer dans l'urèthre et la vessie un litre de solution sans inconvénient pour l'organe et pour l'organisme.

Le cyanure de Hg est très peu pyogène dans l'urèthre; à des doses irritantes variables, suivant les sujets, il provoque une exsudation séro-hématique considérable, analogue à celle qui suit parfois les lavages au permanganate, mais elle atteint des proportions et une durée inconnue avec ce dernier antiseptique. Cette exsudation paraît créer un milieu impropre à la pullulation du gonocoque, elle constitue une vraie réaction sérothérapique de la muqueuse.

La valeur thérapeutique du cyanure m'a paru supérieure à celle du permanganate et du protargol, malgré les succès indiscutables obtenus avec ces derniers antiseptiques.

Comme pour le permanganate ses avantages paraissent essentiellement liés à la façon dont on l'utilise, et sur ce point des recherches sont encore nécessaires.

Je crois pouvoir conclure de mes observations que le cyanure de mercure mieux connu doit rendre de grands services dans le traitement de la blennorrhagie et peut-être même comme antiseptique génito-urinaire.

M. Monod emploie couramment depuis longtemps l'oxy-cyanure de mercure, et depuis un an le cyanure de mercure. Sa valeur antiseptique est égale à celle du sublimé, mais à condition d'employer des doses beaucoup plus fortes, 5/1000.

Il a remarqué que cette solution est souvent très douloureuse, mise en contact dans les plaies.

M. Escat a fait des lavages à 5/1000 sans déterminer aucun phénomène. Mais cela n'est pas constant et il faut commencer par tâter son malade. Au point de vue de la douleur, il y a une différence considérable avec le sublimé et le nitrate d'argent.

Pommades uréthrales et suppositoires uréthraux, M. Jules Janet. — Les pommades uréthrales et les suppositoires uréthraux constituent un moyen de traitement doux et pourtant actif qu'il ne faut pas négliger; elles ont pour avantages d'être peu irritantes pour les urèthres très sensibles, de pénétrer plus intimement les plis de la muqueuse et ses lacunes, enfin de rester longtemps en contact avec les parois uréthrales en donnant au médicament qu'elles contiennent plus de temps pour agir et en protégeant ces parois contre le contact irritant de l'urine.

Elles sont surtout utiles dans les uréthrites simples récentes et dans les anciennes blennorrhagies chroniques.

Voici les procédés opératoires que j'ai adoptés, ce ne sont, du reste, que des modifications légères des procédés connus.

1° Je remplace volontiers le corps gras qui sert à graisser les sondes par la pommade suivante : lanoline 20 gr., huile de vaseline 10 gr., borate de soude 0 gr. 60.

Je conseille cette pommade aux malades qui sont forcés de se sonder souvent et que le passage des sondes irrite. On peut l'employer aussi pour les bougies dilatatrices.

2° Pour le traitement des uréthrites j'ai adopté les sondes cannelées de Casper dont j'ai fait faire trois modèles, une sonde droite, une sonde à extrémité légèrement recourbée et une sonde à courbure de béniqué. Je les enduis de la pommade suivante : lanoline 17 gr. 50, glycérine 7 gr. 50, borate de soude 0 gr. 60, oxyde de zinc 2 gr., pour uréthrites simples récentes. Pour les uréthrites chroniques j'emploie le même excipient auxquel j'incorpore le protargol de 2 à 5 0/0, le nitrate d'argent de 1 à 2 0/0, l'acide salicylique de 0,50 à 1 0/0.

3° Comme suppositoires j'emploie de petits cônes creux de beurre de cacao auxquels j'incorpore l'iodoforme à 1/4, le protargol de 2 à 5 0/0, le nitrate d'argent à 1 0/0; ces cônes se coiffent sur l'extrémité filiforme de l'explorateur-conduit de Mallez et peuvent être ainsi facilement poussés jusqu'au bulbe.

Pour l'urèthre postérieur j'emploie de petits bâtons cylindriques de beurre de cacao aux mêmes doses, je les introduis dans l'extrémité d'un instillateur à large calibre d'où je les repousse avec un mandrin de gomme, quand l'olive de l'explorateur a pénétré dans l'urèthre postérieur. Je n'approuve pas les bougies fondantes qui sont en général préparées d'une manière peu aseptique quand elles sont en beurre de cacao et qui sont très irritantes quand elles sont en glycérine solidifiée.

Traitement abortif de la blennorrhagie. — M. Motz (de Paris) a fait 14 fois le traitement abortif par la méthode de M. Janet, c'est-à-dire en ne faisant que des lavages de l'urèthre antérieur. Sur ces 14 cas, il a obtenu dans 9 cas la guérison rapide avec la durée moyenne de traitement de huit jours: dans 5 cas, au contraire, il a observé la propagation de l'infection tout le long de l'urèthre antérieur avec la durée moyenne de traitement de 33 jours. Pour empêcher la propagation des gonocoques dans les parties de l'urèthre qui ne sont pas soumises à l'action des lavages antiseptiques, il a modifié la méthode de Janet et il fait de la première séance un grand lavage de deux urèthres après avoir soigneusement lavé l'urèthre antérieur. Il a appliqué cette méthode dans 9 cas d'uréthrite blennorrhagique. Dans tous ces cas, il a obtenu les résultats très favorables : dans 7 cas, la durée moyenne du traitement était de neuf jours; dans 2 autres, elle était de treize et de quinze jours.

M. Guiard a depuis longtemps employé systématiquement dès le début le lavage des deux urèthres. Même le premier jour, d'après Janet, il y aurait, 26 fois sur 100, propagation à l'urèthre postérieur et cette propagation peut ne se révéler par l'existence d'ancienne sécrétion de l'urèthre postérieur.

Pour ces raisons le lavage systématique des deux urèthres a été employé. M. Guiard, pour ces lavages, recommande les solutions faibles, au 1/10000, qui sont aussi efficaces que les solutions fortes.

Nouveaux faits de castration et de résection des canaux déférents dans l'hypertrophie de la prostate, M. Loumeau (Bordeaux). — Chez quatorze prostatiques atteints de rétention chronique complète (6 cas) ou incomplète (8 cas), la résection double des déférents n'a exercé aucune influence, ni sur le volume ou la consistance de la prostate, ni sur la fonction vésicale. Ce résultat négatif confirme pleinement ceux obtenus par mes vasectomies antérieures qui, au dernier Congrès d'urologie, s'élevaient au chiffre de 21. Soit, à ce jour, un total de 35 prostatiques en rétention chronique et demeurés indifférents, entre mes mains, à la résection des deux déférents qui les a seulement abrités, pour l'avenir, contre les orchites du cathétérisme.

Chez deux prostatiques atteints de rétention chronique complète, l'un depuis trois ans, l'autre depuis quinze mois, la castration bilatérale m'a, au contraire, donné de bons résultats. Le premier a vu, au bout de cinq jours, sa rétention complète se transformer en rétention partielle avec résidu de 80 grammes. Chez le second, la miction naturelle, sans sonde, a été obtenue au bout de trente-six heures. Ce double résultat persiste depuis quatre mois. Dans les deux cas, la prostate, qui avait précédemment les dimensions d'une mandarine et une consistance ligneuse, a progressivement diminué depuis l'opération et de volume et de dureté. Je rappellerai que, l'année dernière, j'ai ici même rapporté l'observation de deux autres prostatiques également atteints de rétention chronique à qui j'avais fait subir la ca-

tration complète. Chez l'un d'eux, l'opération avait supprimé totalement la rétention d'urine; chez l'autre, elle avait transformé la rétention complète en rétention incomplète. De ces deux opérés, le premier est mort, comme je l'ai déjà dit, au bout de dix mois, d'hémorrhagie cérébrale : le second a succombé au bout de dix-neuf mois et sans avoir voulu recevoir de nouveaux soins, à l'intoxication urineuse chronique, qui avait pris sa source dans un bas-fond vésical mal évacué, infecté et bourré de calculs secondaires.

A propos du traitement des prostatiques, M. Chevalier (de Paris). — Je désire simplement dire un mot du malade dont j'ai publié l'observation dans la première session de l'Association. Cet homme, on se le rappelle, avait subi des ponctions hypogastriques, une vasectomie double, une cystostomie sus-pubienne; celle-ci lui avait créé une véritable infirmité, dont il voulait être débarrassé à tout prix.

Je lui fis, à Necker, en avril 1896, une double castration, et je fermai la fistule hypogastrique. La guérison, depuis mai 1896, s'est toujours maintenue. Le malade dont j'ai reparlé à la deuxième session me donne régulièrement de ses nouvelles; j'en ai reçu il y a un mois.

Il est en parfait état : urine claire, mictions normales, santé excellente.

Je soigne, depuis novembre 1897, un vieillard de 85 ans, auprès duquel j'ai été appelé pour une rétention complète.

J'ai soigné ce malade d'abord par les cathétérismes répétés, puis, en raison des difficultés de ce cathétérisme et de l'état très grave de ce malade (fièvre, cachexie urinaire et sénile), par la sonde à demeure, changée tous les trois jours environ.

Après des péripéties assez sérieuses, le malade revint à la santé; en mai, je pus le débarrasser de sa sonde à demeure dans la journée en la faisant replacer la nuit; puis il reprit ses mictions spontanées; à l'heure qu'il est, sa santé est excellente (il aura bientôt quatre-vingt-six ans), et par prudence seulement, on le sonde deux fois par jour et on lui fait un lavage boriqué (urines claires); il n'y a pour ainsi dire pas de résidu vésical.

Ces deux malades sont donc deux exemples opposés; l'un ayant bénéficié de la castration dans une mesure inespérée, l'autre de la sonde à demeure d'une façon remarquable.

Six observations d'angio-nevrectomie double dans l'hypertrophie de la prostate, MM. J. Albarran et B. Motz. — Nous apportons au Congrès les observations de 6 prostatiques chez qui nous avons pratiqué l'angio-nevrectomie double des cordons spermatiques, 4 de ces malades ont été suivis par nous de huit à dix mois après l'opération.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi : chez un malade atteint de rétention aiguë, nous opérons après échec de la sonde à demeure pendant treize jours; le jour même de l'opération le malade

urine spontanément; huit mois après il reste guéri, et la prostate présente une diminution de volume.

Chez un autre malade atteint de rétention incomplète (100 grammes), la prostate est énorme, il y a des hémorrhagies abondantes. Il est opéré depuis vingt-cinq jours. Les hémorrhagies n'existent plus; la prostate paraît un peu moins grosse (décongestion), pas de résidu.

Un troisième malade avait subi la prostatectomie pour rétention chronique incomplète avec dysurie. Après une amélioration de quelques semaines tous les symptômes reviennent. Nous pratiquons l'angio-nevrectomie, il y a de cela hnit mois. Depuis nous constatons une amélioration très marquée dans les troubles fonctionnels, surtout de la dysurie, et la prostate a diminué de volume. Le résidu vésical, d'abord stationnaire, semble augmenter dans ces derniers temps.

Dans notre quatrième observation nous voyons un prostatique atteint de rétention chronique incomplète (200 grammes). Résultat après dix mois : amélioration des symptômes fonctionnels; résidu diminuant progressivement jusqu'à 95 grammes; prostate atrophiée.

Notre cinquième malade avait, lui aussi, une rétention chronique incomplète avec cystite et hématuries. Il est opéré depuis huit mois et se trouve très amélioré au point de vue des symptômes fonctionnels.

Dans le sixième cas nous avons affaire à une rétention chronique complète; le malade se sondait toutes les heures et présentait des phénomènes de cystite que les traitements usuels n'avaient pu améliorer. Il est opéré depuis six mois; quoique les urines continuent à être troubles, les phénomènes de cystite ont disparu, et le malade ne se sonde que toutes les trois heures; la rétention complète persiste.

L'ensemble de ces résultats paraît assez analogue à celui que donne la castration double, mais il serait encore impossible de conclure d'une manière ferme. Nous continuerons à suivre ces malades.

Suites éloignées de la vasectomie dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate, M. Nicolich (de Trieste). — Pour juger de l'influence de la vasectomie sur les prostatiques, je les ai groupés sous trois chefs :

I. — Première attaque de rétention complète survenue après une période plus ou moins longue de dysurie.

II. — Rétention chronique incomplète qui, à intervalles variables, devenait complète.

III. — Rétention chronique complète.

J'ai opéré deux malades du premier chef : un en novembre 1896, l'autre en février 1898. Tous les deux maintenant se portent très bien; ils n'ont plus usé de la sonde et la prostate est diminuée.

Les malades du deuxième groupe sont au nombre de 21 avec 9 guérisons complètes (qui datent de trois ans à six mois), 10 améliorations, 12 insuccès.

Comme conclusion, je me crois en droit d'affirmer que la vasectomie est une opération qui peut améliorer beaucoup de prostatiques,

et dans certains cas que nous ne pouvons encore bien déterminer elle fait diminuer le volume de la prostate hypertrophiée et cesser presque tous les phénomènes morbides.

Traitement de l'hypertrophie prostatique par la résection bilatérale des canaux déférents. Résultat négatif, M. Henry Reynès (de Marseille). — Il s'agit d'un homme de 75 ans, d'une assez bonne constitution, qui, à l'âge de 65 ans, commença à donner les premiers signes d'hypertrophie de la prostate. Depuis cinq ans il est atteint de rétention complète, se sonde douze à quinze fois par vingt-quatre heures. Les urines sont légèrement troubles; la vessie se contracte faiblement. Cathétérisme avec sonde à béquille 21 passe en forçant. Prostate très grosse, également développée à droite et à gauche, pas très dure. Quelques poussées d'orchite de temps en temps.

Le 10 février 1898, avec anesthésie à la cocaïne (5 centigrammes ont été suffisants pour les deux côtés), résection bilatérale des canaux déférents. Un certain degré d'inflammation de ces canaux et de péridéférentite a rendu un peu pénible leur dissection. Ils sont réséqués sur une longueur de 2 centimètres, entre deux ligatures.

L'opération se passa bien, et le malade fut bientôt guéri.

Mais le résultat thérapeutique est absolument nul. Actuellement, huit mois après l'intervention, le malade est toujours obligé de se sonder presque autant qu'avant la résection des canaux. La prostate n'a pas diminué. Les urines sont plus claires qu'avant, mais cela tient surtout aux précautions que j'ai prescrites pour les cathétérismes.

A noter que pendant les vingt premiers jours après l'opération, le malade a eu quelques troubles psychiques; mais il avait 75 ans, et en avait déjà présenté. Depuis lors, l'état cérébral est d'ailleurs satisfaisant. Actuellement je soumets le malade à un traitement par des tablettes d'extrait prostatique.

De l'opération de Bottini, M. Nicolich. — Après Bottini qui ne cessa jamais de proclamer l'utilité de son opération, c'est Freudenberg de Berlin qui a le mérite d'avoir donné une grande impulsion à la mettre en pratique. Il présenta à cette association, en octobre 1897, un malade auquel Casper avait, sans aucun résultat, pratiqué la castration, et qui guérit parfaitement après l'opération de Bottini. Willy Meyer, Gremy, Casser Moston, Hani, sur 24 opérés, n'ont observé aucun cas de mort après l'opération, et ils sont contents de leurs résultats. J'ai opéré 5 malades avec 3 guérisons, dans un cas il s'agissait d'une rétention complète qui durait depuis dix-huit mois; à présent ce malade vide complètement sa vessie et n'a pas une goutte d'urine résiduelle.

Après un tel succès, on serait tenté de croire que l'opération soit indiquée dans tous les cas de rétention complète ou incomplète, je ne suis pourtant pas de cet avis, et je crois, après mon expérience, qu'il y a des cas à prostates molles glandulaires qui ne font pas une saillie intra-vésicale, chez lesquels la vasectomie ou l'angio-neurec-

tomie sont plus indiquées que l'opération de Bottini, qui pourra très bien réussir dans tous ces cas où le cystoscope démontre que le pourtour du col est occupé par des saillies prostatiques.

Traitement de l'hypertrophie par la méthode de Bottini. — M. Motz présente les résultats obtenus jusqu'à présent par les résultats de Bottini. Sur 22 cas, on a obtenu la guérison complète dans 12 cas et une amélioration notable dans 5 cas. Il reproche aux observations publiées de ne pas être suffisamment démonstratives, un grand nombre de malades ont été revus quelques jours après l'opération. En présence des nombreuses récidives qui ont été observées, on ne peut pas être sûr qu'on a obtenu, dans tous ces cas, la guérison réelle. M. Motz pense que l'opération de Bottini peut donner de bons résultats dans l'hypertrophie du lobe moyen et dans les cas où les lobes latéraux forment une saillie dans la vessie.

En faisant les recherches sur les différentes formes des prostates hypertrophiées, il a constaté que le lobe moyen est notablement augmenté dans un tiers de cas.

Pour reconnaître l'hypertrophie du lobe moyen, il faut, dans la grande majorité des cas, recourir à l'examen endoscopique.

M. Mariachess (d'Odessa). — J'ai opéré 4 malades par le procédé de Bottini qui me paraît destiné à un certain avenir et dont les indications méritent d'être précisées. Sur les 4 malades, 3 ont guéri ou tout au moins sont améliorés; le quatrième n'a, au contraire, retiré aucun bénéfice de son opération.

Dans le premier cas, des examens cystoscopiques répétés ont permis de suivre l'action du couteau galvanique sur la tumeur prostatique, et on voit la lèvre artificiellement formée dans le tissu s'agrandir à mesure que les opérations successives ont été plus répétées.

M. Pousson. — Il y a des prostatiques, et la dysurie sénile a des conditions anatomiques très dissemblables, et ce n'est que lorsqu'on a fait le diagnostic de ces altérations que l'on peut songer à les traiter.

De plus, l'opération de Bottini est délicate et obscure, et je préfère la prostatectomie partielle par la taille hypogastrique.

M. Desnos. — J'approuve les conclusions précédentes, et il faut auparavant voir par la cystoscopie quel est l'état de la prostate. Si des lobes prostatiques font saillie dans la vessie, l'opération de choix, toutes réserves faites sur les autres indications, est la résection de la prostate par la section haute. Quant à l'opération de Bottini, elle me paraît entourée de beaucoup d'incertitude, mais d'après les observations publiées, les accidents sont rares, et en particulier l'hémorrhagie, qui semble devoir être fréquente, n'est pas souvent signalée.

M. J. Catus (de Paris). — J'ai observé une prostatite suppurée, survenue deux mois après une blennorrhagie aiguë et dans le pus de laquelle le gonocoque existait seul. Le gonocoque fut constaté non seulement par l'examen du pus sur lamelle, mais encore par des

ensemencements sur divers milieux qui permirent d'obtenir d'abondantes cultures de gonocoque sur gélose-ascite de Wertheim. Les faits de ce genre sont assez rares, car le plus souvent ce sont les microbes pyogènes ordinaires qu'on trouve dans les abcès prostatiques de cause blennorrhagique.

Traitement des calculs prostatiques, M. Desnos (de Paris). — La seule méthode rationnelle pour l'extraction des calculs de la région prostatique est une méthode sanglante. On a pu, dans quelques cas, broyer de petites concrétions, mais ces lithotrities intra-uréthrales exposent à des dangers et doivent être évitées. Deux voies se présentent au chirurgien pour cette extraction : l'hypogastre et le périnée. Cette dernière voie est la plus habituellement suivie et semble la plus convenable; sans doute il est facile d'aborder ainsi le calcul; mais pour peu qu'il soit volumineux, ce qui n'est pas très rare, on ne peut l'amener au dehors qu'en produisant des désordres et des déchirures étendues de l'urèthre; veut-on le broyer, les fragments s'égarent facilement et se perdent dans le tissu prostatique. C'est à des difficultés de ce genre que je me suis heurté dans un des cas que j'ai opérés ainsi.

Chez deux autres malades, j'ai abordé le calcul par l'hypogastre. Bien qu'il se soit agi dans ce cas d'un calcul volumineux, j'ai pu l'attirer très facilement après un léger débridement du col; mais comme la plupart du temps la loge prostatique est infectée, il en résulte parfois des accidents locaux et généraux; le pus s'accumule dans cette loge qui revient lentement sur elle-même; dans un de mes cas j'ai dû, quelques jours après la taille hypogastrique, donner issue par le périnée à une collection purulente provenant de la prostate.

Je crois donc pouvoir conclure que dans les cas ordinaires et moyens on doit aborder le calcul par le périnée; si celui-ci est trop gros ou résiste, ou nécessite des manœuvres trop prolongées, il ne faut pas hésiter à pratiquer une section hypogastrique; mais même alors on ne fermera pas la plaie périnéale qui constitue une voie de drainage utile. En face d'un calcul très volumineux ou prostato-vésical, c'est d'emblée à la taille hypogastrique qu'on aura recours.

Volumineux calcul vésical, M. H. Bousquet (de Clermont). — J'ai présenté quatre observations de calculs traités par la taille hypogastrique. Deux de ces cas se rapportent à des vieillards de 73 et 76 ans qui ont guéri sans complications, mais en conservant pendant plusieurs semaines une ouverture à la région hypogastrique. Au contraire, chez un enfant de 8 ans, la vessie a été d'emblée suturée complètement et la réunion par première intention a été obtenue.

La quatrième observation est celle d'une fillette de 13 ans qui s'était introduit une épingle à cheveux dans la vessie; un calcul s'était développé autour de cette épingle, dont les pointes avaient perforé la

paroi antérieure de la vessie, collection néo-purulente de la cavité de Retzius; la suture eût été plus que téméraire.

L'étude de ces observations me conduit aux conclusions suivantes:

1° A la suite de la taille hypogastrique, la suture vésicale nous paraît indiquée toutes les fois que les parois du réservoir urinaire sont saines et qu'il ne se trouve pas en aval d'obstacle susceptible de s'opposer à l'émission de l'urine.

2° Dans les conditions opposées, parois vésicales altérées ou gêne à l'émission de l'urine, la plaie suspubienne doit être laissée ouverte partiellement au moins.

Volumineux calcul vésical extrait par la taille hypogastrique, M. Chevalier (Paris). — Sur un malade de 45 ans que j'ai opéré à l'hôpital Necker le 16 septembre dernier, j'ai extrait un calcul phosphatique en galet de 190 grammes.

Le sujet est tuberculeux depuis longtemps, cachectique et miséreux. Il souffrait depuis très longtemps de troubles urinaires, avec urines très troubles, cystite intense et fausse incontinence. Je l'ai opéré en pleine fièvre (40°,2) par la taille hypogastrique, sans le ballon de Petersen, et en utilisant la position inclinée de Trendelenburg. J'ai trouvé le cul-de-sac péritonéal très adhérent : j'ai dû le disséquer au bistouri; il y a eu une petite blessure du péritoine que j'ai fermée immédiatement par un surget de catgut; j'ai trouvé un abcès prévésical que j'ai ouvert; j'ai incisé la vessie, considérablement épaissie et comme lardacée, et après avoir agrandi l'ouverture, j'ai pu extraire assez péniblement un calcul phosphatique en forme de galet, de $6^{cm},5$ sur $4^{cm},5$ et d'un poids de 190 grammes; j'ai drainé la vessie par les tubes-siphons.

Les suites opératoires n'ont rien eu de spécial du côté de l'appareil urinaire. Mais l'état général et surtout l'état pulmonaire sont mauvais, la tuberculisation s'accentue (3e degré), de sorte que le 12 octobre le pronostic reste des plus réservés.

En 1896, à Necker, j'ai avec mon ami Mayet, enlevé un calcul encore plus gros, il pesait 250 grammes.

Je crois que j'aurais eu avantage ici à me servir du ballon de Petersen, dont l'emploi me semble trop facilement abandonné. Il n'eût pas, il est vrai, rendu plus facile le décollement du cul-de-sac péritonéal maintenu par les vieilles adhérences de péricystite ancienne, mais il eût facilité beaucoup la reconnaissance de la vessie.

Calcul vésical chez l'enfant. — M. Imbert (de Montpellier) rapporte une observation de calcul de la vessie chez un enfant de 4 ans opéré par la taille hypogastrique. L'affection avait débuté depuis deux ans par des troubles de la miction consistant en ce que l'urine était émise par gouttes et non par jet. Peu de temps après se produisirent deux hématuries terminales de courte durée.

Enfin suivirent quelques douleurs intermittentes peu intenses. Deux ans après le début de la maladie, au mois de mai 1890, à la

suite d'une éruption vaccinale généralisée, les douleurs devinrent rapidement extrêmement vives; les mictions étaient incessantes et très douloureuses et l'état général s'aggravait visiblement. Après s'être assuré par le cathétérisme de la présence d'un calcul, l'auteur pratiqua avec l'aide du Dr Reynes la taille hypogastrique le 15 juin; il put extraire un calcul urique du volume d'une amande recouvert d'une enveloppe phosphatique. La plaie fut drainée, et le malade était guéri au bout d'un mois environ.

La lithotritie n'a pu ici être faite en raison de l'état douloureux de la vessie, état qui aurait dû être calmé par des instillations de nitrate d'argent; or il s'agissait d'un enfant qui supportait très difficilement le cathétérisme et qui, au contraire, a toléré parfaitement les pansements à plat faits sur une vessie calmée par l'ablation du calcul.

Exstrophie de la vessie. — M. Pousson, l'année dernière, à propos d'un cas d'exstrophie vésicale opéré par M. Duret, avait fait part d'une modification au procédé de MM. Segond et Poncet pour reconstituer la vessie à l'aide de la méthode autoplastique. Cette modification, alors toute théorique, a été mise en pratique parlui depuis lors avec un résultat d'ailleurs imparfait, mais l'observation n'en est que plus importante à connaître. Au lieu de disséquer extra-péritonéalement la demi-circonférence supérieure de la surface exstrophiée à la façon de MM. Segond et Poncet, ce qui donne un lambeau mince, de nutrition très précaire, très disposé au sphacèle, M. Pousson a pénétré résolument dans la cavité péritonéale et rabattu sur le bas-fond et la gouttière pénienne un lambeau épais, bien vivace; puis il a comblé la brèche abdominale en suturant d'abord le péritoine puis les muscles droits venant facilement au contact et par-dessus les téguments. L'opéré ayant été infecté dans les pansements consécutifs, le lambeau s'est décollé sur un de ses côtés et s'est sphacélé dans le tiers de son étendue transversale. A ce point de vue la modification proposée a échoué, mais la faute en est, comme on a vu, à l'infection post-opératoire. Ce fait n'infirme pas la valeur du mode de faire de M. Pousson, mais il ne sert à démontrer d'une façon péremptoire qu'une chose, à savoir que l'ouverture de la cavité abdominale ne présente aucun danger et peut être fermée sans difficulté et d'une façon complète.

Exstrophie de la vessie, M. Estor (de Montpellier). — J'ai rapporté un cas d'exstrophie vésicale opéré par la méthode de Sonnenburg (extirpation de la muqueuse vésicale et abouchement des uretères, à l'hypogastre chez la petite fille, dans la gouttière pénienne chez les enfants du sexe masculin). Je pense que cette méthode est supérieure à ses rivales, la reconstitution autoplastique et la suture marginale, parce qu'elle guérit radicalement l'éventration, supprime définitivement les inconvénients résultant de l'infection de la muqueuse puisqu'elle supprime la muqueuse elle-même, qu'elle permet enfin aussi

bien l'emploi d'un urinal. Je crois que la reconstitution approximative de la forme de la vessie présente plus d'inconvénients que d'avantages. J'ai obtenu un très bon résultat chez une petite fille opérée par la méthode de Sonnenburg. L'urinal qui convient le mieux est celui que MM. Poncet et Custiller (de Lyon) ont inventé pour les prostatiques à méat hypogastrique.

Exstrophie de la vessie, M. Forgue (de Montpellier). — J'ai fait depuis 1892, et antérieurement à la communication de Duret, 7 interventions, sur 5 enfants, pour exstrophie de la vessie. Je me suis efforcé d'obtenir la reconstitution, en un seul temps, de la vessie et de l'urèthre, par suture marginale des bords de l'hiatus vésical et autoplastie uréthrale.

Pour cela, les doigts d'un aide réduisant et maintenant réduite la hernie vésicale, une pince étant fixée sur la partie culminante du hiatus, pendant que deux pinces tendaient en bas le pénis et le jabot préputial, j'ai disséqué, à une profondeur de 2 centimètres environ, en suivant aux ciseaux sa surface séreuse, la vessie exstrophiée. Puis j'ai prolongé cette dissection par deux incisions longitudinales tracées sur le pénis, à un demi-centimètre de chaque marge de la gouttière épispadienne. Ceci fait, et une sonde à demeure étant placée contre la paroi vésicale et sur la ligne médiane du pénis, j'ai reconstitué, par un double plan le conduit vésico-uréthral : d'abord par un plan profond que constituaient les bords vésicaux retournés, face cruentée en haut, et les deux lambeaux internes taillés sur le pénis; puis, par-dessus, un plan superficiel formé, au niveau de la vessie, par les bords cutanés de l'hiatus amenés par dissection et glissement au niveau de l'urèthre par les lambeaux externes péniens, ce plan superficiel était opposé par sa face cruentée à la face saignante renversée du plan profond. Eh bien, malgré la sonde à demeure, malgré la plus stricte asepsie, l'insuccès a été à peu près la règle et j'ai constamment assisté à la désunion presque totale, parfois survenue tard, du sixième au septième jour, de cette suture. Chez deux enfants, par une réopération ultérieure, je suis arrivé à réduire notablement l'hiatus vésical, mais jamais je n'ai obtenu ce résultat idéal, la réparation complète et stable de la brèche vésicale.

Ce résultat idéal est, je le crains, impossible à atteindre dans la grande majorité des cas. En effet, il ne s'agit point généralement, dans l'exstrophie, d'une simple faute, mais d'une perte de substance. Une vessie sans capacité, un col vésical sans sphincter, voilà les obstacles anatomiques auxquels se heurtent nos tentatives de restauration vésicale.

Quelle que soit l'asepsie opératoire, si réglée que soit la technique de nos sutures; au catgut pour le plan profond, au crin ou à la soie pour le plan superficiel, nous enfouissons dans la profondeur une vessie infectée, et sommes exposés, par ce fait, à l'échec de nos lignes de réunion. En réalité, nous devons poursuivre plus simplement un double but : protéger et abriter l'orifice des uretères; capter et cana-

liser les urines vers un appareil récepteur. Une solution radicale semble s'imposer désormais : la suppression pure et simple de la ves sie infectée, incapable de reconquérir de la capacité et de la continence. La vessie exstrophiée peut être considérée comme un véritable sac herniaire, rebroussé au dehors par la poussée viscérale ; et, comme telle, elle mérite l'excision. Nous sommes bien résolu, devant nos échecs, à nous contenter désormais de supprimer la vessie, de la limiter à la région uréthrale, de constituer, grâce à leur abouchement aussi réduit que possible à la partie basse de la paroi hypogastrique, soigneusement suturée, après excision vésicale, un véritable méat hypogastrique, mieux supporté encore chez la fillette que chez le jeune garçon : sur ce point, nous nous rangeons aux conclusions de Duplay et sommes d'accord avec notre cher collègue.

Cystorrhaphie primitive. Nouveau procédé opératoire, M. Thomas Jonnesco (de Bucarest). — La suture immédiate de la vessie après la taille hypogastrique suivie d'extraction de calcul, de tumeur, est incontestablement une opération idéale, pourvu qu'elle réussisse. Or, pour cela, il faut que la suture immédiate ne se trouve pas contre-indiquée par l'état de la vessie et que le procédé employé puisse assurer une réunion par première intention des parois vésicales. Je ne vois comme contre-indication à la réunion immédiate de la vessie que l'état d'altération profonde des parois vésicales et une grande surface saignante qui fait suite à l'extirpation de tumeur vésicale à large base d'implantation, et dont l'hémostase est souvent incomplète. Un léger degré de cystite, même avec urines purulentes, ne me semble pas constituer une contre-indication, car j'ai obtenu dans des cas semblables des réunions par première intention parfaites. Seulement dans ces cas, je suture la vessie et fais un drainage d'attente de la plaie abdominale pour me mettre à l'abri de toute surprise possible. Depuis un an j'ai recours à un nouveau procédé de suture imaginé dans mon Institut par mes assistants Juvara et Balacesco, auquel ils ont donné le nom de cystorrhaphie par imbrication. Le voici : la taille vésicale est faite près du sommet de la vessie, après décollement probable de la vessie dans une certaine étendue, chose toujours facile. Sur une des lèvres de l'incision vésicale on pratique le décollement de la muqueuse et de la musculaire sur une étendue de 1/2 à 2 centimètres; le lambeau muqueux ainsi dédoublé est réséqué et les deux lèvres muqueuses de l'incision sont réunies par un surjet au catgut 0 ou 00. Le lambeau musculaire est appuyé par-dessus la suture muqueuse et suturé à la vessie par trois rangées de sutures : une en U, qui unit la racine du lambeau à la lèvre opérée de la plaie vésicale; un surjet unit le bord libre du lambeau à la paroi vésicale, et une troisième suture fixe la partie muqueuse du lambeau à la paroi vésicale. Grâce à ce lambeau et à la triple suture dont je viens de parler, le parallélisme des plaies muqueuse et musculaire est aboli, ce qui empêche toute filtration d'urine et assure la réunion par première intention de la plaie. Employée nombre de fois sur les chiens

et huit fois par mois sur l'homme, cette suture m'a toujours donné des résultats merveilleux alors même qu'il s'agissait de vessies infectées, et même dans deux cas sans avoir mis une sonde à demeure et en laissant les malades uriner spontanément.

N'ayant pas obtenu, tant s'en faut, des résultats semblables avec les autres procédés de cystorrhaphie, que j'ai toujours pratiqués, étant un partisan absolu de la réunion immédiate de la vessie quand cela est possible, je n'hésite pas à faire connaître, avec toutes les louanges qu'il mérite, le nouveau procédé de cystorrhaphie par imbrication.

Kystes hydatiques rétro-vésicaux, M. F. Legueu. — J'ai observé un malade de 24 ans qui présentait depuis quelques mois des mictions fréquentes sans douleurs et les urines claires. Au palper de l'abdomen, je constatais une tumeur lisse, régulière, qui, sortant de l'excavation, remontait à trois travers de doigt au-dessus du pubis et s'étendait dans le sens transversal à toute la largeur du petit bassin. Par le toucher rectal, on constatait la même tumeur descendant jusqu'au niveau du cul-de-sac vésico-rectal. La vessie était indépendante de la tumeur. On la sentait refoulée au-dessus du pubis dans la région inguinale droite sous forme d'un globe arrondi à l'état de distension, sous forme d'une tumeur flasque à l'état de vacuité. La tumeur était résistante et tendue; je diagnostiquai un kyste hydatique rétro-vésical.

La laparotomie avec ouverture du péritoine me montra que la tumeur était développée au-dessous de la séreuse, qui était intacte et seulement refoulée. Après avoir refermé le péritoine, j'ouvris la poche au-dessus du pubis et évacuai une grande quantité de liquide avec des vésicules filles. Je pus exciser une assez grande étendue de la poche; mais au delà d'un certain niveau, il était impossible de séparer la poche du péritoine des parois de l'excavation, avec lesquelles elle était entièrement adhérente. Je marsupialisai la poche, qui se combla dans l'espace de six semaines.

L'incision abdominale a sur l'incision périnéale l'avantage de permettre d'enlever une partie de la poche. En outre, grâce à la laparotomie préliminaire, j'ai pu me rendre compte que le kyste était sous-péritonéal et s'était développé dans le tissu cellulaire qui sépare la vessie du rectum.

De la cure des fistules uréthrales chez la femme, M. F. Legueu. — Certaines fistules uréthrales, chez la femme, sont difficiles à guérir par l'avivement simple. Le procédé du dédoublement, qui, dans les fistules vésico-vaginales, donne de très bons résultats, peut être avec avantage appliqué à la cure radicale de ces fistules.

J'ai eu à traiter une fistule uréthro-vaginale d'une largeur d'une pièce de cinquante centimes, consécutive à l'excision d'une uréthrocèle. Sur une longue étendue, en avant, en arrière et au niveau de la fistule, j'ai dédoublé les muqueuses uréthrales ou vaginale. Il me

fut alors facile de réunir séparément l'urèthre par des points de catgut, la paroi vaginale par des fils d'argent. La réunion fut obtenue dans un seul temps; la sonde à demeure fut maintenue quatre jours et les fils enlevés au quinzième jour.

Dans ces cas, il ne faut pas se contenter de dédoubler au niveau même sur les lèvres de la fistule : il faut étendre le dédoublement assez loin en avant et en arrière, de manière à obtenir une mobilisation suffisante des lambeaux.

Kyste hydatique rétro-vésical. — M. Hérresco (de Paris) expose l'observation d'un cas de kyste hydatique rétro-vésical, propablement prostatique, du service de M. le professeur Guyon. Les premiers symptômes se sont traduits par une rétention aiguë complète d'urine. Cette rétention survenait le matin, quand la vessie était pleine, si bien que le malade se faisait réveiller la nuit pour uriner. Plusieurs fois cette rétention n'eut pas de suite, mais le 13 juillet dernier, il fut envoyé à Necker, dans le service du professeur Guyon. Il y fut sondé. Mais le toucher rectal décela une prostate grosse comme le poing, molle, fluctuante. Il lui fit la taille pré-rectale. Il s'est écoulé un peu de liquide. Il a drainé, et les suites ont montré qu'il s'agissait d'un kyste hydatique : par le drain laissé dans la prostate, il s'est écoulé des hydatides, et des membranes de kyste hydatique. La poche s'est rétrécie, le malade est presque guéri, puisque le drain n'a plus que 3 centimètres.

Tuberculose vésicale, M. Clado (de Paris). — Je communique trois observations de tuberculose vésicale opérées et guéries par la cystotomie, le curettage et la cautérisation de la face interne de la vessie. Dans un cas même, j'ai extirpé cinq ulcérations tuberculeuses au bistouri et suturé la muqueuse incisée.

Je conclus que :

1° Dans les éruptions tuberculeuses sans ulcération le traitement médical est de mise, mais en cas d'échec il sera suivi de la cystotomie.

2° Dans les cystites tuberculeuses avec ulcération, le seul traitement est la taille avec extirpation des tissus malades.

La vessie doit rester ouverte pendant un mois et demi environ et soumise à des attouchements locaux (sulfate de cuivre, sublimé, etc.).

3° L'opération est bénigne et d'une incontestable efficacité.

Hystéroscopie, M. Clado. — Je communique maintenant un procédé de cystoscopie applicable principalement chez les femmes. Le cystoscope à lumière interne ne convient pas pour les lésions difficiles à voir comme la granulation tuberculeuse. Au contraire, le cystoscope à lumière externe permet de voir même les lésions les plus infimes.

Il faut suivre le procédé de Relly pour examiner la moitié supérieure de la vessie et le procédé de M. Clado pour la moitié infé-

rieure de l'organe. Il consiste à placer la malade en inversion et permettre à l'air, une fois l'instrument en place, de dilater la cavité de la vessie. Il est alors facile de la parcourir en tous sens avec le tube de l'instrument.

Il préfère un instrument, l'hystérescope, au cystoscope, qui permet de démasquer rapidement le tube et éponger sur le point obscur et de le replacer aussi avec facilité, avec la même rapidité.

Guérison complète de trois cas de la tuberculose vésicale grave, M. Motz (de Paris). — La possibilité de la guérison de la tuberculose vésicale est indiscutable. Grâce à l'observation de M. le professeur Guyon, on possède un certain nombre de cas de cystites tuberculeuses complètement guéries. Si on cherche cependant dans la littérature médicale, il est presque impossible de trouver des cas de guérison réelle, vérifiée par l'examen histo-bactériologique. Parmi les cas de tuberculose vésicale qu'il a pu suivre, M. Motz compte un grand nombre de guérisons presque complètes et il cite trois cas où, malgré la gravité de la maladie, les malades sont arrivés à la guérison absolue. L'examen microscopique d'urine de ces trois malades ne releva aucun élément histologique. En se basant sur ses recherches, M. Motz pense que la tuberculose vésicale localisée est une de celles qui guérissent le mieux.

M. Noguès. — Puisque l'on a ouvert la question du traitement non opératoire de la tuberculose vésicale, je dirai que je fais en ce moment des recherches sur la valeur thérapeutique de l'ichtyol. Je l'ai employé en solution aqueuse à un titre variant de 1 à 4 p. 100 : avec ces solutions je fais des instillations un peu plus copieuses que les instillations ordinaires, et il y a même un cas où j'ai poussé le volume de chaque instillation à 20 cent. cubes de liquide que je laissais dans la vessie.

Je ne veux tirer de ces premières recherches aucune conclusion définitive; cependant les résultats ont été bons au point de vue fonctionnel; les urines sont redevenues assez claires, les besoins ont diminué, mais le fait le plus frappant est l'absence de toute action irritante de l'ichtyol, ce qui le différencie singulièrement du bichlorure de mercure.

Examen histologique de 87 néoplasmes vésicaux. — M. Motz, en examinant 87 tumeurs vésicales qui proviennent soit de la clinique de Necker, soit de la clientèle particulière de M. le professeur Guyon, a trouvé : cancer, 13 cas; cancroïde, 2 cas; adénome dégénéré, 3 cas; fibro-myome, 2 cas; myome, 1 cas.

La différence notable entre les statistiques d'auteurs qui ont publié les statistiques des tumeurs vésicales s'explique bien par les conditions dans lesquelles les tumeurs ont été recueillies. Dans un service comme la clinique de Necker, où les malades, avec les tumeurs inopérables, peuvent rester jusqu'à la mort, la quantité de tumeurs malignes est plus grande que dans les services où on ne garde que les malades opérables.

— M. Motz a observé sept cas de tumeurs vésicales qui avaient récidivé, et il ne trouve pas de preuves suffisantes pour affirmer, comme le font certains auteurs, que les tumeurs bénignes récidivent ordinairement sous la forme maligne.

Neurasthénie urinaire et crises de rétention aiguë d'urine, M. Robert Sorel (le Havre). — Depuis le mois d'avril 1897, pas de rétentions complètes, mais le malade vide mal sa vessie, il a des périodes où il pisse goutte à goutte par regorgement. — Tentatives répétées de cathétérisme sans succès. — Contracture du sphincter. — Nouvelle méthode opératoire contre cette contracture. — Ouverture du périnée. — Cathétérisme forcé avec une sonde béquille. — Sonde n° 20 à demeure pendant quatorze jours. — Béniqués jusqu'au n° 50. — Puis dilatation progressive forcée jusqu'au n° 35 du dilatateur à quatre branches de Kollmann.

Néphrotomie au douzième jour d'une anurie calculeuse. — M. Pousson (Bordeaux) rapporte une observation d'anurie calculeuse intéressante par deux points : l'époque tardive à laquelle elle est intervenue et un incident instructif survenu le quatrième jour après la néphrotomie. Il s'agit d'un homme de 69 ans, graveleux et calculeux depuis de longues années, ayant eu plusieurs crises de colique néphrétique, toujours à droite, qui vit tout à coup, à la suite d'une nouvelle colique, la sécrétion urinaire se supprimer. Le malade, traité d'abord médicalement, fut vu par M. Pousson au douzième jour; à ce moment, l'euphorie était parfaite : température normale, pouls plutôt fréquent, pas de phénomènes toxhémiques; le seul symptôme était un anasarque généralisé, mais beaucoup plus prononcé à droite qu'à gauche, rappelant ces œdèmes unilatéraux signalés par M. Potain dans les affections rénales. Dès le lendemain, le rein est incisé, et l'on trouve dans les calices et le bassinet quatre gros calculs irréguliers mais non rameux, que l'on enlève. Le cathétérisme de l'uretère est tenté, mais la bougie ne pénétrant pas dès les premières tentatives, on y renonce et on se contente de placer un drain dans le rein et de faire, au-dessus et au-dessous, la suture des parois. Trois heures après, le malade a rendu près de 600 grammes d'urine peu sanguinolente, et les jours suivants l'émission par le canal se fait dans les conditions habituelles après la néphrotomie ; mais le quatrième jour cette émission cesse, et toute l'urine passe par le drainage rénal. Les choses restent ainsi pendant une dizaine de jours, puis l'urèthre redevient perméable. Le malade pouvait dès lors être considéré comme définitivement guéri, lorsque sa plaie rénale ayant été infectée, il succomba dans le courant du quatrième mois à des accidents de pyélonéphrite. L'autopsie ne put être faite, mais il est infiniment probable que le rein gauche était congénitalement absent ou physiologiquement supprimé.

L'incident post-opératoire de la suspension du passage des urines par l'uretère est des plus instructifs, car il fait bien ressortir l'utilité qu'il y a à ne pas pratiquer la suture du rein incisé pour anurie

calculeuse. Il est incontestable que si la néphrorrhaphie avait été pratiquée chez ce malade, il aurait fallu désunir la suture; d'ailleurs, d'autres raisons de physiologie pathologique doivent aujourd'hui imposer cette conduite.

Néphrotomie pour anurie calculeuse, M. VIGNARD (de Nantes). — Je relate un cas de néphrotomie pour anurie calculeuse. Il s'agissait d'un vieillard de 70 ans, anurique depuis cinq jours, urémique depuis trente-six heures.

La néphrotomie pratiquée d'urgence fut suivie de la disparition immédiate des phénomènes urémiques.

La miction naturelle ne reparut définitivement qu'au bout de quarante-huit jours après expulsion par l'urèthre d'un calcul du volume d'un haricot.

J'insiste sur la bénignité remarquable des suites opératoires : mon malade se levait le cinquième jour après l'intervention.

Je proteste contre les manipulations prolongées, et en particulier l'énucléation laborieuse du rein, qui souvent précède la néphrotomie.

Ces manœuvres compromettent l'intégrité du parenchyme rénal et expliquent la persistance de l'urémie et l'issue fatale encore si fréquemment observée.

M. POUSSON. — Sans vouloir réclamer un droit de priorité, je ferai remarquer que c'est depuis la publication du travail que j'ai présenté en collaboration avec M. le professeur Demons, à l'Académie de médecine en 1893, que la néphrotomie appliquée systématiquement, et sans recherche du calcul obturateur au traitement de l'anurie calculeuse, est entrée dans la pratique courante. Cette proposition émanant de l'école de Bordeaux, c'est en son nom plus qu'au mien propre que je crois devoir rappeler ce fait, marquant dans l'histoire du traitement chirurgical de l'anurie calculeuse.

M. ALBARRAN. — J'ai opéré quatre malades atteints d'anurie dans le service de M. le professeur Guyon. Un fait très intéressant : un malade présentait une anurie datant d'une huitaine de jours; coliques néphrétiques des deux côtés : les dernières à gauche, depuis lors, en partie du côté droit; on songeait à une néphrolithiase double. M. Albarran pense que du côté droit, le rein, étant donnée l'ancienneté des coliques, devait être de beaucoup le plus malade; que, au contraire, le rein gauche, atteint par les coliques néphrétiques, était le plus correct au point de vue physiologique. On fit donc porter l'intervention de ce côté. On ne trouva pas de calcul. Les accidents d'anurie disparurent. Du côté droit, on trouva à l'autopsie (la mort étant survenue quelques semaines plus tard) des calculs à droite, aucun à gauche.

M. DESNOS. — Bien que je sois absolument convaincu de la nécessité de pratiquer une incision hâtive, précoce, du rein dans l'anurie calculeuse, la lenteur de l'expulsion du calcul signalée par M. Vignard me rappelle un fait récent dans lequel l'anurie était restée intermittente : une première crise d'anurie dura deux jours,

puis le malade urina pendant trois ou quatre jours pour redevenir anurique; la réaction reparut, puis se supprima encore pendant cinq jours consécutifs; la néphrotomie qui avait été refusée jusque-là était décidée et j'allais la pratiquer quand l'urine reparut et ne cessa plus d'être sécrétée; mais une douleur sourde persista du côté droit et ne cessa que *quarante-deux jours* après, lorsqu'un petit calcul fut expulsé par une miction normale. C'est un fait exceptionnel, dont l'issue heureuse ne doit pas être donnée comme exemple.

De la suture immédiate du rein après néphrotomie pour anurie calculeuse, M. Loumeau (Bordeaux). — L'idée de la néphrorrhaphie immédiate ne saurait venir à l'idée chez la grande majorité des sujets, ordinairement très gras, atteints d'anurie calculeuse, et pour lesquels on est appelé à pratiquer la néphrotomie. La profondeur du champ opératoire, la congestion énorme du rein opéré, l'inévitable altération du parenchyme rénal à la suite d'une anurie remontant souvent à un assez grand nombre de jours, l'état très grave des malades que l'on opère, moins pour une fermeture rapide de la plaie que pour conjurer, par la fistulisation du rein, une mort imminente, enfin les difficultés qui, fréquemment, nous empêchent de vérifier séance tenante la perméabilité du conduit uretéral : ce sont là autant de raisons qui plaident contre la réunion primitive en pareils cas. Il m'a cependant été donné chez deux anuriques de pouvoir l'utiliser avec succès. Ces deux malades réalisaient, à la vérité, les conditions qui semblent théoriquement les plus favorables à la réussite de la suture rénale. Il s'agissait de femmes jeunes et maigres, arrivées seulement au troisième jour de leur anurie et chez lesquelles, après le complet débarras de graviers oblitérant le bassinet, j'ai pu constater, par un facile cathétérisme rétrograde, la liberté complète de l'uretère sous-jacent. Chez l'une et chez l'autre opérées, la plaie du rein suturé au catgut dans toute sa hauteur a guéri très simplement par première intention, et l'urine n'a pas un seul instant filtré par la plaie lombaire. Ces deux cas me permettent de dire que si, en règle générale, la néphrostomie est indiquée à la suite de l'ouverture chirurgicale du rein frappé d'anurie calculeuse, la néphrotomie suivie de la néphrorrhaphie immédiate est, en certain cas bien déterminés, permise et susceptible d'un excellent résultat.

M. Albarran (Paris). — Je pense que dans l'anurie calculeuse il faut ne pas fermer la plaie rénale, quelle que soit la facilité opératoire; je laisse toujours un drain qui plonge à travers le rein jusque dans le bassinet. Cette pratique est basée sur ce que le rein qu'on laisse ouvert sécrète plus facilement que le rein qui a été suturé. D'un autre côté il n'y a aucun inconvénient à ce drainage du bassinet; il s'agit d'un drain d'attente, comme celui qu'on met dans les parties molles et qui est enlevé lorsque la sécrétion rénale est établie : la guérison opératoire est aussi rapide que lorsqu'on suture le rein et on a plus de garanties sur la reprise de la sécrétion,

Rupture de l'uretère par contusion de la région rénale, M. NICOLICH (de Trieste). — Homme, 18 ans : tombe sur le flanc gauche, légère hématurie pour un jour, douleurs fortes. Un mois après l'accident, toute la moitié gauche de l'abdomen est plus grosse que la droite, cette augmentation est due à une collection liquide qui, en avant, arrive à un travers de doigt du mamelon, atteint l'ombilic et descend jusqu'à la moitié du ligament de Poupart; postérieurement, elle va jusqu'à la colonne vertébrale, atteignant le quatrième espace intercostal et l'angle inférieur de l'omoplate. Dans l'intervalle d'un mois et demi, on tire avec l'aspirateur de Potain, en six fois, 13 litres et 800 grammes. Le malade guérit parfaitement.

Cathétérisme cystoscopique des uretères; applications diverses, M. HENRY REYNÈS (de Marseille). — Je pratique le cathétérisme cystoscopique des uretères depuis novembre 1897; je me suis servi de l'instrument d'Albarran, avec lequel je n'ai eu aucun accident. J'ai appliqué le cathétérisme uretéral une quinzaine de fois à l'occasion de 4 malades; 3 étaient atteints de pyélo-néphrite mono ou bilatérale; un quatrième avait une néphrorrhagie, probablement tuberculeuse. Dans un cas, il s'agissait d'une pyélo-néphrite suppurée; j'ai pu laisser la sonde uretérale à demeure pendant trois jours, et la malade en a été très soulagée. Les lavages rénaux ont amélioré ce cas de pyélo-néphrite. J'ai fait mes lavages avec une solution aqueuse de sulfi-benzoate à 5 p. 1 000 C'est un antiseptique excellent, non irritant, et n'abîmant ni les mains ni les instruments. Je m'en sers constamment dans ma pratique et m'en trouve très bien. Il a été signalé.

Dr DELEFOSSE.

(*A suivre.*)

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES REMARQUES SUR LA BACTÉRIURIE

Par M. le Dr **Ali KROGIUS**

Docent de chirurgie à l'Université d'Helsingfors.

Dans une note sur la bactériurie insérée dans ce journal en avril 1894, j'ai réuni les cas antérieurement publiés que j'ai cru devoir rapporter à cette affection et j'y ai ajouté huit observations nouvelles. J'ai essayé en même temps de délimiter plus strictement cette maladie et d'en esquisser le tableau clinique.

Deux raisons m'engagent à revenir aujourd'hui sur cette question. D'abord le travail récent de M. Rovsing sur les maladies infectieuses des voies urinaires (1), où l'auteur consacre un long chapitre à la bactériurie, me semble propre à embrouiller cette question et je tiens à en signaler quelques erreurs. Puis j'ai de nouvelles observations de bactériurie à communiquer, qui, au point de vue théorique, me semblent présenter un certain intérêt.

M. Rovsing, dans le travail mentionné ci-dessus, me fait l'honneur de citer la définition que j'ai donnée de la bactériurie et d'y ajouter quelques remarques critiques. « Krogius, dit-il, essaye, dans l'article cité, en se basant sur

(1) Th. Rovsing, Études cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires (*Annales gén. urin.* 1897 et 1898).

les cas d'autres auteurs et sur les siens propres, de délimiter la bactériurie par la définition qui suit : « La bactériurie est caractérisée, d'une part, par la présence de microbes dans l'urine fraîchement émise, d'autre part par l'absence de symptômes prononcés indiquant un processus inflammatoire des voies urinaires. » Il restreint encore l'expression en excluant les cas « où la bactériurie n'est qu'un phénomène secondaire à la suite d'une néphrite infectieuse ou d'une maladie infectieuse ordinaire (1). En approfondissant les observations données par Krogius, on voit que presque toutes, du moins sept d'entre elles, sortent bien du cadre de la définition. Dans six des cas, il existe en effet dans l'urine, en dehors des bacilles, des globules de pus, en petit nombre il est vrai, mais qui démontrent toujours un processus inflammatoire, si petit soit-il. En outre on trouve que trois des malades ont de la néphrite et il résulte enfin que le malade numéro I (le malade de Runeberg) a une maladie fébrile, récidivant pendant plusieurs mois et accompagnée d'augmentation de la rate. Les premiers mois, l'urine est tout à fait normale chez ce malade. Mais alors apparaît de l'albumine dans l'urine et une bactériurie concomitante, c'est-à-dire de nombreuses bactéries et peu de globules de pus. »

J'ai dû citer textuellement tout ce passage afin de pouvoir réfuter en détail les critiques très injustes que M. Rovsing y fait contre mon travail.

Tout d'abord, je reproche à M. Rovsing de ne pas avoir cité exactement ma définition. J'ai caractérisé la bactériurie par la présence de bactéries *en très grande quantité* dans l'urine fraîchement émise ; mais M. Rovsing a omis tout arbitrairement les mots que j'ai soulignés ici. Cependant ces mots, à mon avis, sont tout à fait nécessaires pour la définition de la maladie. Il faut, pour que l'on puisse parler d'une bactériurie, que les bactéries forment

(1) Dans 'original il y avait « maladie infectieuse générale ».

dans l'urine une culture abondante, visible à l'œil nu, et qu'elles lui donnent par là un aspect tout particulier; la constatation seule, par le microscope ou par les procédés de culture, d'un certain nombre de bactéries dans l'urine ne justifie pas encore ce diagnostic. Aussi je considère que c'est à tort que M. Rovsing a rangé parmi des bactériuries, entre autres, huit cas, où la bactériurie restait « comme dernier vestige d'une pyélite suppurée ». En lisant les observations complètes de ces cas (n° 25, 29, 30, 31, 37, 38, 39, 41) (1), on trouve en effet que dans la plupart d'entre eux l'urine était, à l'époque de la bactériurie, *complètement claire*, voire même « claire comme de l'eau » (!) (il n'y avait donc pas cette opalescence caractéristique de la bactériurie), et que c'était seulement à l'examen microscopique que l'on y découvrait quelques bacilles et quelques globules de pus. Prise dans une conception si vaste, la bactériurie devient une maladie banale, et on ne s'étonne plus que M. Rovsing ait pu observer non moins de 33 (!) cas de cette affection rare sur un ensemble de 126 maladies infectieuses des voies urinaires.

En « approfondissant » mes observations, M. Rovsing arrive à ce résultat que six de mes cas sortent du cadre de ma propre définition, parce qu'il y avait, « en dehors des bacilles, des globules de pus, en petit nombre il est vrai, mais qui démontrent toujours un processus inflammatoire, si petit soit-il. » Mais M. Rovsing oublie que j'ai parlé de l'absence de symptômes *prononcés* d'un processus inflammatoire, et que, même si je fais abstraction de ce fait, le nombre des globules blancs était, dans les cas dont il est question ici, si minime, que leur présence ne saurait guère être invoquée comme preuve d'une inflammation de la vessie ou des voies urinaires supérieures. « Au fond du verre, dis-je, en parlant de l'aspect de l'urine dans ces cas, il ne se forme aucun dépôt, si je

(1) V. édition danoise.

fais abstraction de quelques légers nuages, tels qu'on en observe même dans l'urine de sujets sains », et plus loin : « si l'on examine l'urine sous le microscope, c'est à peine si l'on parvient à y découvrir quelques rares globules de pus. » Mais j'ai employé l'expression de *globules de pus*, et c'est sans doute cette expression qui a induit en erreur M. Rovsing. Si j'avais parlé tout simplement de *globules blancs* ou de *leucocytes*, M. Rovsing et moi nous aurions sans doute été d'accord sur ce point, car M. Rovsing, en parlant de la « cystite catarrhale » (1), soutient avec beaucoup de raison qu'il ne faut pas attribuer une trop grande importance à la présence dans l'urine de quelques-uns ou même d'une certaine quantité de globules blancs; que ce serait une grande faute de considérer tous ces leucocytes comme des globules de pus, etc.

Pour sa part, M. Rovsing divise les bactériuries en : A. cas de bactériuries pures, et : B. cas où l'urine contient des globules de pus. Cette division ne me semble point justifiée. Je crois que, même dans les cas les plus « purs » de bactériurie, on réussirait toujours, en faisant un examen très attentif de l'urine et surtout en se servant du centrifuge, à y découvrir l'un ou l'autre globule blanc et, pour ce qui concerne les cas où l'urine renferme, à côté d'un certain nombre de bactéries, des quantités relativement plus considérables de pus, je considère qu'il n'y a pas lieu de parler ici de bactériuries, mais de cystites ou de pyélo-néphrites légères.

En poursuivant l'analyse de mes cas, M. Rovsing constate que trois de mes malades avaient une néphrite, et il en conclut qu'ils sortent du cadre de ma définition. Mais c'est là une fausse interprétation de faits qui me paraissent cependant bien évidents. Il est vrai que chez deux de mes malades (nos III et IV) il y avait une néphrite interstitielle concomitante, mais en lisant un peu plus attentive-

(1) *L. c.*, p. 1056-1061.

ment mes observations, M. Rovsing aurait remarqué que chez l'une d'elles la néphrite avait été constatée longtemps avant l'apparition de la bactériurie et que l'urine était alors complètement claire; et que chez l'autre, j'ai pu me convaincre à l'autopsie que l'urine des bassinets était stérile. Quant à la troisième malade (n° VIII) à laquelle M. Rovsing fait sans doute allusion, elle présentait bien pendant les dernières semaines de la grossesse une albuminurie, mais la bactériurie n'apparut que quelque temps après l'accouchement, à la suite de cathétérismes répétés. Je ne comprends vraiment pas comment on peut interpréter ces cas comme des bactériuries « secondaires à une néphrite infectieuse! » Enfin M. Rovsing avance que le malade n° I avait une « maladie fébrile », dont la bactériurie n'était qu'une complication : mais, là encore, il a complètement dénaturé les faits. Ce que M. Rovsing appelle la maladie fébrile, c'est-à-dire des attaques irrégulières de fièvre se répétant pendant des mois, ne fut, en effet, qu'un symptôme de la bactériurie, lequel disparut comme par enchantement après quelques lavages antiseptiques de la vessie.

Je n'ai pas cru devoir passer sous silence toutes ces altérations graves des faits contenus dans mon travail, et j'ai voulu en même temps élucider par quelques exemples « la critique sérieuse et, il faut bien le dire, très objective, que M. Rovsing fait de ses contradicteurs » (A. Lewin) (1), mais n'ayant aucun goût pour les polémiques personnelles, je me hâte d'abandonner ce terrain. Toutefois, en abordant maintenant la discussion des quelques questions importantes relatives à la pathogénie de la bactériurie, je ne pourrai éviter de combattre encore, sur ce terrain plus neutre, les idées de mon collègue et ami danois.

M. Rovsing a cru trouver dans le fait de la bactériurie

(1) Comp. l'analyse de A. LEWIN du travail de M. Rovsing dans le *Centralblatt für die Krankheiten der Harn-und Sexualorgane*, 1898, p. 107.

coli-bacillaire une arme puissante dans sa lutte héroïque pour l'innocence du bactérium coli. Pourquoi, se demande-t-il, est-ce toujours « ce seul et même microbe, et jamais aucune des autres nombreuses bactéries qu'on peut trouver dans les voies urinaires, qui provoque cette infection singulière et inoffensive ? », et, pour lui, la réponse à cette question est formelle : ces faits prouvent la grande innocuité relative du bactérium coli pour les muqueuses des voies urinaires et particulièrement pour la muqueuse de la vessie.

Eh bien, je montrerai que, dans ce raisonnement en apparence si logique, non seulement les prémisses mais aussi la conclusion sont fausses.

Le bactérium coli n'est pas d'abord le seul microbe qui puisse engendrer une bactériurie. Sans parler d'un cas de M. Hallé, que M. Rovsing déclare être une « cystite catarrhale », je peux citer un cas de bactériurie à microcoques publié par M. Goldberg (1) en 1894, et deux cas décrits par M. Hogge (2), dans un mémoire important sur la bactériurie, publié déjà en 1896, mais dont M. Rovsing semble ignorer complètement l'existence. Enfin, dans ces derniers temps encore, M. Burlow (3) a communiqué trois observations très intéressantes de *micrococcurie*.

Pour ma part, depuis 1894, époque à laquelle j'ai publié mon premier article sur la bactériurie, j'ai observé plusieurs cas typiques de cette affection, dont la plupart sont dus au bactérium coli, mais parmi lesquels il y a aussi quelques cas de bactériurie causés par d'autres micro-organismes. Parmi ces derniers, il y en a surtout trois, que j'ai étudiés plus attentivement et qui me semblent mériter d'être publiés.

(1) Goldberg, Ueber Bacteriurie (*Centr. Bl. f. de Krankh. de Harn. u. Sexualorgane*, 1895, p. 349) (cité d'après Barlow).

(2) Albert Hogge, Observations de bactériurie (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1896).

(3) Burlow, Ueber Bacteriurie (*Deutsches Archiv für klinische Medicin* Bd LVII, 1897).

Observation I. — M. B..., âgé de 54 ans, a eu dans sa jeunesse plusieurs blennorrhagies qui ont en général assez vite guéri et qui l'ont laissé indemne de tout symptôme morbide du côté des voies urinaires jusqu'au mois de janvier 1896. A cette époque il contracta une nouvelle blennorrhagie qui passa à l'état chronique. Au mois de décembre de la même année je l'ai soigné pour une uréthro-cystite suraiguë accompagnée d'envies très fréquentes d'uriner et de douleurs extrêmement intenses à la fin de la miction. Cette maladie a duré à peu près cinq semaines, après quoi la miction est redevenue normale et les urines se sont éclaircies presque complètement, ne laissant plus voir que quelques filaments. Mais, depuis ce temps, le malade a observé toujours, de temps en temps, surtout le matin et après les défécations un peu difficiles, un écoulement de l'urèthre de quelques gouttes d'un liquide visqueux, jaunâtre.

Au mois de janvier 1898 je fus appelé de nouveau auprès du malade pour une rétention d'urine aiguë, complète, nécessitant des cathétérismes réguliers pendant à peu près un mois. Sous ce traitement le malade parvint peu à peu à vider spontanément sa vessie, mais il y restait toujours de 50 à 100 centimètres cubes d'urine résiduelle. Comme, à la suite des cathétérismes, il se déclara un écoulement assez abondant et que j'y constatai la présence de gonocoques, j'instituai un traitement par des lavages au permanganate de potasse suivant la méthode de M. Janet. Avant chaque lavage je massai la prostate qui était assez grosse, d'une consistance ferme, mais présentant une partie plus molle, et j'en exprimai une quantité considérable d'une matière visqueuse, jaunâtre, mélangée souvent de sang et composée presque exclusivement de globules de pus. Ce traitement fut poursuivi pendant plusieurs semaines sans que l'urine s'éclaircit complètement. Je croyais d'abord que cela tenait à la persistance des gonocoques, mais en regardant de plus près l'urine, j'y remarquai le 24 avril, une opalescence particulière, et, en examinant sous le microscope une goutte de l'urine, j'y trouvai d'innombrables staphylocoques mais pas de pus. La réaction était franchement acide; pas d'albumine. Il faut remarquer que le malade, pendant tout ce temps, n'accusait aucun trouble de cystite. Ayant constaté la bactériurie je suspendis les lavages, et le lendemain je fis uriner le malade dans deux verres, en le priant de garder encore dans la vessie une certaine quantité d'urine. La première portion renfermait d'abondants filaments; dans la seconde il n'y avait que quelques légers flocons. Puis j'introduisis une sonde et j'évacuai dans un tube stérile la dernière portion de l'urine. Elle était presque claire, ne présentant qu'une légère opalescence; la réaction était acide. Sous le microscope on ne voyait que d'innombrables micrococques. L'ensemencement sur des plaques fut fait immédiatement, et l'urine fut laissée, à la température de la chambre, dans le tube stérile : le lendemain elle avait pris une réaction ammoniacale, et au fond du tube il s'était formé un dépôt composé de sels phosphatiques; dans ce dépôt on trouvait à l'examen micro-

scopique quelques rares leucocytes. Les deux jours suivants l'urine était toujours acide au moment de l'émission et présentait ces mêmes caractères. Alors j'exprimai la prostate, après lavage du canal à l'acide borique, et j'ensemençai sur des plaques le liquide purulent qui se montra au méat; je l'examinai aussi sous le microscope et j'y trouvai de nombreux microcoques.

La sécrétion uréthrale ne renfermant plus de gonocoques, je fis pendant les jours suivants quelques lavages au sublimé et puis des instillations au nitrate d'argent, après massage préalable de la prostate, et comme à cette époque j'entrepris un voyage à l'étranger, je recommandai le malade aux soins d'un de mes collègues, qui poursuivit pendant un mois encore ce traitement. L'effet ne tarda pas à se montrer : l'urine s'éclaircit et l'écoulement prostatique disparut presque complètement.

J'ai revu le malade cet automne (octobre) : il m'a assuré qu'il n'a plus observé d'écoulement de l'urèthre et qu'il s'est porté parfaitement bien. L'urine prise avec une sonde stérile a été complètement claire, et en massant la prostate je n'ai réussi à en exprimer qu'une quantité minime d'un liquide presque opalin.

Examen bactériologique.— Sur des plaques ensemencées avec l'urine prise au mois d'avril, il s'est développé une culture pure d'un staphylocoque ammoniogène que j'ai été amené, par ces divers procédés de culture, à identifier au *staphylococcus pyogenes albus*. La sécrétion prostatique a donné naissance également à une culture pure du même micro-organisme. L'urine prise au mois d'octobre a été reconnue stérile.

Obs. II. — M. S..., âgé de 41 ans, m'a consulté au mois de septembre de cette année.

Il a eu une blennorrhagie en 1877, qui s'est compliquée d'une épididymite. Guéri de cette affection, il a souffert encore de pollutions très fréquentes, et, de temps en temps, il a observé après les défécations l'écoulement d'un liquide visqueux, incolore, de l'urèthre. En outre la fréquence des mictions a été à cette époque un peu augmentée et le malade a été gêné par un sentiment sourd de pesanteur dans le périnée.

Il se maria en 1881 et se porta assez bien jusqu'à 1885. A cette époque le liquide évacué par l'urèthre après les défécations prit un aspect jaunâtre, puriforme, et l'urine devint trouble; les mictions étaient fréquentes et douloureuses. Le malade fut traité d'abord par des lavages de la vessie, et puis on lui fit une boutonnière périnéale qui fut laissée ouverte pendant sept semaines. Toutefois, après ce traitement, l'état restait le même qu'auparavant.

En 1889, le malade fut traité par un spécialiste, à Copenhague, par des instillations au nitrate d'argent, sans résultat.

En 1893, nouveau traitement, à Wildungen, par des injections de sublimé. Depuis ce temps l'état du malade a encore empiré : il a souffert de douleurs assez fortes dans le périnée et de mictions fré-

quentes, symptômes qui sont revenus avec une certaine périodicité.

En 1896 le malade consulta le docteur Nitze, à Berlin, qui déclara, après examen cystoscopique, qu'il n'y avait pas de cystite, et qui institua un traitement par des lavages de l'urèthre postérieur au nitrate d'argent.

En 1897, l'état étant toujours le même, le malade a consulté un médecin en Suède qui lui a ordonné de boire un demi-litre d'eau distillée par jour additionnée d'acide chlorhydrique. Ce traitement a été continué pendant huit mois, et ensuite le malade a pris encore pendant six mois de l'acide borique avec la même quantité d'eau, sans résultat.

Actuellement le malade se plaint des symptômes suivants assez intéressants : De temps en temps il éprouve une tension dans le périnée, qui s'augmente bientôt jusqu'à produire une douleur assez forte s'irradiant en haut, et en bas vers le testicule. Cette douleur est surtout accusée du côté gauche. En même temps les mictions deviennent très fréquentes et douloureuses à la fin : l'urine, pendant l'attaque, est assez claire. Au bout de quelques jours les douleurs disparaissent, en même temps que le malade observe pendant une miction l'écoulement d'un liquide visqueux trouble, assez abondant. Les mictions reprennent leur fréquence ordinaire et le malade jouit d'un bien-être relatif jusqu'à ce que, au bout de quelques jours, le même cycle se répète. Le coït, en amenant une évacuation de la prostate, lui procure infailliblement un soulagement très net.

A l'examen du malade (le 18 septembre), j'ai constaté que le lobe droit de la prostate avait une consistance normale, mais que le lobe gauche était flasque et dépressible. La première portion de l'urine renfermait quelques filaments, mais la seconde et la troisième ne présentaient qu'une opalescence assez marquée. La réaction était acide au moment de l'émission, mais au bout d'une heure déjà l'urine avait pris une réaction alcaline en déposant des sels phosphatiques, pas d'albumine.

Une goutte de l'urine, examinée au microscope, laissait voir d'innombrables bacilles et des amas de microcoques. A peine réussit-on à y découvrir l'un ou l'autre globule blanc.

Le même jour, j'ai revu le malade quelques heures plus tard. Je l'ai fait uriner dans un verre, puis j'ai introduit une sonde et j'ai recueilli la dernière portion de l'urine dans un tube stérile. Elle était presque claire, ne présentant qu'une légère opalescence; réaction faiblement alcaline. A l'examen microscopique : bacilles et staphylocoques. Ensemencement sur plaques de gélatine et de gélose. Le lendemain, l'urine laissée dans le tube stérile était devenue fortement ammoniacale; les couches supérieures étaient claires, mais au fond du tube il s'était formé un dépôt composé de cristaux ammoniaco-magnésiens et de phosphates amorphes.

Du 15 au 17 septembre. j'ai examiné tous les jours l'urine, qui était faiblement acide et présentait les mêmes caractères décrits ci-dessus.

Le 16 septembre, j'ai fait un *examen cystoscopique*, qui a montré une

vessie tout à fait normale : muqueuse pâle jaunâtre, avec des vaisseaux très distincts et ne présentant ni injection, ni gonflement.

Le 17 septembre, j'ai examiné de nouveau la prostate : maintenant le lobe gauche était un peu tendu et, en le massant, j'ai réussi à en exprimer un liquide purulent, laissant voir sous le microscope beaucoup de bacilles et de microcoques.

Comme il y avait évidemment, dans ce cas, un abcès chronique de la prostate qui était la cause primitive de la bactériurie aussi bien que des autres symptômes éprouvés par le malade, je proposai de lui faire une opération radicale qui consisterait à ouvrir par le périnée l'abcès et de le traiter ensuite par le tamponnement. Le malade n'a pu cependant se décider tout de suite à subir cette opération, mais il a promis de revenir plus tard pour se soumettre à mon traitement.

Examen bactériologique. — Sur les plaques de gélatine il s'est développé des colonies de bacilles qui ont liquéfié rapidement le milieu. Sur les plaques de gélose, j'ai isolé, outre le même bacille, qui s'y trouvait en nombre prépondérant, quelques colonies de staphylocoques. L'examen ultérieur du bacille a montré qu'il s'agit là du *proteus vulgaris*. Quant au microcoque, c'est un staphylocoque blanc, liquéfiant la gélatine et décomposant l'urine.

Obs. III. — M. H..., âgé de 36 ans, m'a consulté il y quelques jours seulement (le 1er novembre), au moment même où ces lignes allaient être livrées à l'impression.

Il a eu en 1886 et 1888 des blennorrhagies qui ont guéri sans complications.

En 1896 nouvelle blennorrhagie, qui fut traitée par la méthode de M. Janet. Au bout d'une semaine il se déclara une épididymite légère et au bout de deux semaines une prostatite aiguë, qui força le malade à garder le lit pendant deux mois. Les symptômes aigus disparus, le malade fut traité pendant quatre semaines par des instillations au nitrate d'argent, après quoi il fut en apparence guéri. Il y a un an et demi il a commencé cependant à souffrir de temps en temp dans le rectum de douleurs indépendantes de la défécation. L'urine en même temps est devenue trouble, mais la fréquence des mictions n'a été aucunement augmentée. Quelquefois, en urinant, il a éprouvé une cuisson dans l'urèthre. En outre, il a observé de temps en temps pendant la miction, qu'un liquide trouble, rappelant le sperme s'évacuait avec l'urine.

En examinant (le 1er nov.) l'urine rendue dans trois verres, j'ai constaté que la première portion renfermait des filaments épais en assez grande quantité, mais que les dernières portions ne présentaient qu'un trouble uniforme. La réaction était faiblement acide, mais l'urine prit peu de temps après l'émission une réaction ammoniacale. Les filaments se montrèrent sous le microscope composés de globules blancs et de masses considérables de microcoques. Dans la dernière portion de l'urine, on voyait des microcoques (staphylo-

coques) en très grande quantité, des phosphates et quelques globules blancs isolés. L'urine ne renfermait pas d'albumine. Les jours suivants l'urine a toujours été ammoniacale dès l'émission. Avec un échantillon pris aseptiquement à l'aide d'une sonde, j'ai fait l'ensemencement sur plaques de gélatine et de gélose. Dans cette urine je n'ai pu découvrir aucun globule blanc.

Quand on laisse l'urine dans un verre, elle devient bientôt fortement ammoniacale, en même temps que ce trouble s'accentue davantage, et au fond du verre se forme un dépôt composé de cristaux ammoniaco-magnésiens et de phosphates amorphes.

L'examen cystoscopique, fait le 2 novembre, a montré une vessie complètement normale.

La prostate n'est pas augmentée de volume ; la consistance en est un peu molle et elle est douloureuse à la pression. En la massant on en exprime un liquide louche, riche en globules blancs et en staphylocoques. Je traite le malade par des instillations quotidiennes de sublimé, précédées de massage de la prostate. A l'intérieur il prend de l'urotropine.

Examen bactériologique. — Sur les plaques il s'est développé un staphylocoque blanc, liquéfiant la gélatine et décomposant l'urine. C'est probablement le *staphylococcus pyogenes albus*, mais, n'ayant pu l'étudier que depuis quelques jours, je n'ai pu encore le déterminer d'une façon précise.

Dans ces trois cas, il s'agit sans aucun doute de *bactériurie* et non pas de cystite. Chez les malades I et III, il n'y avait en effet aucun trouble de la miction, et pour ce qui concerne le deuxième malade, il souffrait bien de temps en temps de besoins fréquents d'uriner et de douleurs intenses, mais ces symptômes étaient évidemment sous la dépendance de la prostatite suppurée et disparurent chaque fois que la prostate se vidait. Dans l'urine qui, dans tous ces cas, était très riche en bactéries, on ne découvrit que quelques rares globules blancs qui pouvaient bien provenir de la prostate. Dans le troisième cas ils faisaient même complètement défaut (dans l'urine prise à l'aide d'une sonde). Chez les deux derniers malades, je me suis convaincu, même par l'*examen cystoscopique*, que la muqueuse vésicale était complètement saine.

Dans tous ces cas la bactériurie était causée par d'autres micro-organismes que le bactérium coli. Dans le premier cas l'urine renfermait une culture pure du *staphylococcus*

pyogenes albus; dans le second il y avait le *proteus vulgaris* associé à un staphylocoque blanc, et dans le troisième cas une culture pure d'un staphylocoque qui est probablement identique au *staphylococcus pyogenes albus*. Or nous savons que ces micro-organismes sont, en général, très pathogènes pour la vessie, et que le *proteus* est regardé même comme le plus dangereux parmi les microbes urinaires. Comment donc expliquer que, bien que ces microbes fussent présents dans l'urine en nombre exorbitant (et que le premier malade ne vidât pas même complètement sa vessie), ils n'ont pas provoqué une cystite, mais une simple bactériurie (1).

Comme je l'ai fait remarquer plus haut, M. Rovsing voit dans la bactériurie coli-bacillaire une preuve de l'innocuité de cette bactérie pour la vessie. Mais serait-il disposé à appliquer ce même raisonnement aux cas dont il est question ici? Je ne le crois pas, puisqu'il s'agit dans ces cas de microbes *ammoniogènes* auxquels il attribue des qualités très pathogènes pour la vessie. Il ne saurait même pas se débarrasser de ces faits, — comme il a essayé de le faire du cas de bactériurie ammoniacale, décrit par M. Hallé — en les déclarant pour des « cystites catarrhales », car d'abord l'urine, bien que renfermant des microbes ammoniogènes, a été le plus souvent acide au

(1). Il est intéressant de comparer avec les *faits* consignés dans ma seconde observation le *raisonnement théorique* que M. Rovsing fait sur le même sujet, car il a choisi précisément le *proteus* comme type d'une bactérie qui ne saurait jamais engendrer une simple bactériurie. « Pourquoi donc le proteus, dit-il (p. 926), ne donne-t-il pas lieu, comme le bactérium coli, à une bactériurie inoffensive, et pourquoi cause-t-il tout de suite une inflammation violente, qui, avec une rapidité extraordinaire, s'étend à tout l'appareil urinaire . la vessie, les uretères, les bassinets et les reins même s'il n'y a ni rétention ni solution de continuité? Ceci provient sans doute de cette circonstance, que le proteus Hauser, en même temps qu'il est un microbe pyogène, a une *propriété puissante de décomposer l'urine*, au point que, dans l'espace de quelques heures, il transforme l'urine en un liquide ammoniacal irritant qui rend la muqueuse une proie facile pour le microbe virulent, tandis que le bactérium coli ne peut pas décomposer l'urine, et est d'une violence très faible pour les muqueuses des voies urinaires. »

moment de l'émission, et puis l'observation rigoureuse des cas (cystoscopie,etc.) a montré qu'il n'y avait pas trace de cystite. Il faut donc admettre que la conclusion que M. Rovsing a tirée de la bactériurie coli-bacillaire relativement à la non-pathogénéité de cette bactérie est fausse et qu'il faut chercher ailleurs que dans la logique pure et simple l'explication de ces faits.

En effet, si nous recourons à quelques notions de pathologie générale, la question s'éclaircit singulièrement. Ne savons-nous pas que dans nombre de cas les bactéries pathogènes (bacilles de la diphtérie, etc.), bien que présentes en assez grand nombre sur les muqueuses, n'engendrent pas la maladie qu'elles sont capables de donner, parce que, dans ces cas, elles ne trouvent pas les conditions nécessaires au développement de leur virulence. Et si nous ne nous en tenons qu'à la pathologie urinaire, ne savons-nous pas, grâce surtout à l'enseignement de M. le professeur Guyon, que la vessie saine offre une résistance remarquable à l'infection locale, et qu'il faut, pour que la cystite se déclare, des conditions adjuvantes bien déterminées? C'est ainsi qu'il faut expliquer les faits de bactériurie, qu'elle soit due au *bactérium coli,* au *proteus* ou au *staphylocoque pyogène,* en admettant l'absence de l'une ou de l'autre des conditions adjuvantes nécessaires à la production d'une cystite, et non pas en déclarant ces microbes pour innocents. Encore faut-il se rappeler que les microbes d'une seule et même espèce peuvent être assez variables par rapport à leur virulence.

Pour ce qui concerne l'étiologie dans les cas de bactériurie que j'ai relatés ici, elle me paraît bien évidente. Chez tous ces malades il y avait une prostatite chronique suppurée (1), et en examinant sous le microscope le liquide purulent exprimé de la prostate, j'y ai constaté la présence de nombreuses bactéries affectant les mêmes formes que

(1) Dans deux autres cas de bactériurie que j'ai observés dans ces dernières années, j'ai constaté également une prostatite concomitante.

celles trouvées dans l'urine. Dans le premier cas, en ensemençant le liquide prostatique sur les milieux nutritifs, j'ai même obtenu une culture en apparence pure du microbe contenu dans l'urine, mais comme il n'y a pas de méthode sûre pour recueillir par l'urèthre la sécrétion prostatique à l'état pur, je n'ajoute pas grande importance à cette expérience. Dans tous les cas, il faut admettre que c'est bien probablement de la prostate que provient, dans ces cas, l'infection de la vessie.

Le rôle que jouent les prostatites dans l'étiologie de la bactériurie a été, du reste, entrevue par Ultzmann déjà, et MM. Schlifka, Hogge et d'autres, ont communiqué à ce sujet des observations fort instructives. M. Rovsing seul n'y fait aucune attention. En revanche il a imaginé, pour expliquer la difficulté qu'il y a à guérir certaines bactériuries, une théorie suivant laquelle le bacterium coli, à cause de sa grande mobilité, remonterait le courant de l'urine et inonderait tout l'arbre urinaire. M. Rovsing semble donc croire que, *même si la vessie est saine et s'il n'y a pas de rétention*, les microbes mobiles qui y sont introduits, doivent remonter forcément les uretères, grâce à leurs mouvements propres; mais cela est en contradiction directe avec ce que l'observation clinique et l'expérimentation nous apprennent, et c'est pourquoi je ne saurais discuter sérieusement cette théorie, pas plus que l'explication que M. Rovsing donne aux cas de bactériurie qui guérissent par un simple traitement local de la vessie, à savoir, qu'ils sont dus à des *variétés immobiles* du bactérium coli(!!).

Conformément à sa théorie, M. Rovsing propose de faire boire aux malades atteints de bactériurie de grandes quantités d'eau distillée, dans le but de laver l'appareil urinaire du haut jusqu'en bas; mais il va de soi que ce traitement ne saurait avoir aucune influence vraiment curative dans les cas où la prostate est en jeu. Aussi mon second malade en a-t-il fourni la preuve directe, en s'abreuvant pendant quatorze mois d'un litre et demi

d'eau distillée par jour sans que sa maladie en fût aucunement modifiée. Par contre, il est évident qu'il faut s'attaquer dans ces cas à la prostate, en la traitant par le massage et par les instillations. C'est ce que j'ai fait chez mon premier malade avec un succès complet. Mais si ce traitement échoue, je crois qu'il faut même songer à des moyens plus héroïques pour détruire le foyer infectieux dans la prostate. A cet effet j'ai proposé à mon second malade de lui ouvrir par le périnée l'abcès prostatique chronique, mais n'ayant pas eu l'occasion de faire cette opération, je ne saurais, bien entendu, me prononcer encore sur la valeur réelle de ce traitement.

L'urine, dans mes cas de bactériurie causée par le *staphylocoque* et le *proteus*, n'a pas offert tout à fait le même aspect que dans les bactériuries coli-bacillaires. Elle a bien présenté une opalescence marquée, due à la présence d'innombrables bactéries. Mais on n'a pas eu la même impression que dans ces derniers cas, d'une poudre blanche et fine suspendue dans l'urine et tourbillonnant à chaque mouvement du liquide. Toutes les fois qu'elle a eu une réaction alcaline dès l'émission, on y a aperçu en outre un précipité floconneux, comme de la neige, qui n'a pas tardé à former au fond du verre un dépôt meuble, composé de phosphates amorphes et de cristaux ammoniaco-magnésiens, tandis que les couches supérieures de l'urine se sont clarifiées complètement, ne laissant plus voir que quelques cristaux scintillants à la surface et aux parois du verre. C'est comme si le dépôt phosphatique arrachait avec lui les bactéries, et, en effet, en faisant l'ensemencement des couches supérieures de l'urine, j'y ai constaté un nombre relativement petit de bactéries, tandis que le dépôt en renfermait des quantités innombrables. Ce sont, du reste, les mêmes phénomènes qu'on observe en cultivant dans l'urine stérile des microbes ammoniogènes. — L'urine, au moment de l'émission, n'a eu aucune odeur particulière.

A propos de l'odeur de l'urine, je rappellerai encore que M. Rovsing croit être le premier à avoir observé que l'odeur putride peut manquer dans certains cas de bactériurie coli-bacillaire. Il va même jusqu'à chercher à expliquer pourquoi les auteurs antérieurs n'ont pas remarqué ce fait! Mais il aurait pu s'épargner cette peine s'il avait bien voulu étudier un peu plus attentivement ces auteurs. En effet, parmi mes huit cas, j'en ai signalé un dans lequel l'urine n'avait pas d'odeur particulière, et M. Hogge, qui a observé des cas analogues, s'explique très nettement sur cette même question.

J'en ai fini avec ce que j'ai à dire cette fois de la bactériurie. Il y a bien dans la pathogénie de cette affection nombre de points intéressants qu'il resterait encore à discuter, mais, d'une part, d'autres occupations m'ont empêché de consacrer à cette question l'étude approfondie qu'elle mériterait, d'autre part, j'estime qu'il vaut mieux attendre de nouveaux faits avant de s'attaquer à ces problèmes subtils. Je n'ai donc qu'à répéter aujourd'hui ce que j'ai écrit dans mon premier article sur le même sujet, à savoir : « qu'il y a dans la pathogénie de la bactériurie plusieurs questions difficiles à résoudre, dont il faut chercher la solution dans des observations ultérieures et dans une étude plus approfondie de cette forme intéressante de l'infection urinaire ». Et j'ajouterai, pour le compte de M. Rovsing, qu'on ne réussira jamais à trouver la vérité en s'appuyant sur des idées préconçues et sur des théories qui semblent faites exprès pour faire triompher ces idées.

II

LA MYOSITE BLENNORRHAGIQUE

PAR MM.

J. BRAQUEHAYE ET **G. SERVEL**

Agrégé à la Faculté de Bordeaux, Chirurgien en chef de l'hôpital civil de Tunis.

Interne à l'hôpital Saint Jean, Préparateur à la Faculté de Bordeaux

---

La blennorrhagie est aujourd'hui regardée par tous les auteurs comme une maladie microbienne (1) susceptible de se généraliser à tout l'organisme et de frapper, avec une fréquence et une intensité variables, tous les appareils de l'économie. Le gonocoque se comporte comme le streptocoque, le bacille d'Eberth ou celui de la tuberculose. Aussi voit-on les auteurs modernes détacher de certains cadres nosologiques des affections dont ils démontrent l'origine gonococcique. C'est ainsi qu'on décrit l'endocardite (2), la péricardite, la pleurésie blennorrhagiques, qu'on étudie à la suite de chaudepisse des arthrites, des ostéites. « Dans cette affection, dit Bazin, les synovites tendineuses des poignets, des fléchisseurs du pouce, des péroniers latéraux, des muscles scapulo-huméraux, etc., peuvent s'observer à des degrés divers, depuis la simple douleur des mouvements jusqu'au gonflement douloureux parfois considérable. »

Cet auteur semble ainsi entrevoir une localisation musculaire de la gonococcie, localisation au sujet de laquelle les classiques gardent un silence à peu près complet. Tout au plus voit-on quelques-uns d'entre eux parler de *myalgie* survenant au cours du rhumatisme blennor-

(1) Soupley, Th. Paris, 1893. — Patoir, Th. Lille, 1893.
(2) Talennon, *Rev. de médecine*, 1878.

rhagique, et encore leurs observations sont-elles très peu précises à cet égard. En effet, Murat, dans la VII[e] observation de sa thèse (1), relate l'histoire d'un malade qui, ayant fait des exercices musculaires immodérés, présenta des accidents fébriles et des douleurs mobiles dans les membres. L'auteur conclut à une véritable *myalgie gonococcique*, cependant, il ne mentionne que des douleurs assez vagues aux points d'insertion des muscles et dans les gaines tendineuses. Le muscle lui-même semble épargné.

G. Lyot (2) dit que la myosite peut être consécutive à une uréthrite, à une métrite, etc., et il a bien voulu nous signaler un cas inédit de myosite due au gonocoque qui, dans un concours, fut pris pour de l'ostéomyélite ; mais il n'a pu nous donner de détails.

La première observation détaillée semble due à l'un de nous (3).

A peu près à la même époque, MM. Jullien et Sibut (4), dans une observation de blennorrhagie généralisée, parlent de phénomènes musculaires sur lesquels, d'ailleurs, ils ne sont pas très explicites.

Enfin, plus récemment encore, l'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas bien net de myosite blennorrhagique. Nous donnons ici ces deux observations typiques, dont nous tâcherons de tirer quelques conclusions.

Observation I. — J. Braquehaye (*Journal de médecine de Bordeaux* du 31 oct. 1897). — Le 9 septembre 1897, j'étais appelé auprès de M[me] G..., jeune femme de vingt-huit ans, qui se plaignait de douleurs vives dans le creux axillaire du côté droit.

En l'examinant, je constatai, très haut dans l'aisselle, une tuméfaction du volume et de la forme d'une amande, dure et extrêmement sensible, paraissant peu mobile, surtout lorsqu'on faisait

(1) Murat, Contribution à l'étude des manifestations extra-génitales de la blennorrhagie. La gonococcie. (Th. Bordeaux, 1896).

(2) *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet (Art. muscles).

(3) Braquehaye, Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux dans sa séance du 15 octobre 1897.

(4) *C. R. de l'Assoc. franç. d'Urologie*, 2e session, 1897. Séance du 22 octobre, page 201.

contracter le grand pectoral auquel elle semblait adhérer. La contraction de ce muscle était très douloureuse. Il existait même un peu de contracture et le bras était rapproché du tronc.

Je pensai d'abord à une adénite aiguë, bien que l'examen le plus minutieux ne m'eût pas fait découvrir la moindre éraillure, soit vers le mamelon ou le thorax, soit vers le membre supérieur, et je prescrivis l'onguent napolitain belladoné et un pansement ouaté.

Le 11, je revoyais la malade; elle n'avait été que fort peu améliorée par mon traitement. L'état local restait le même.

Le 14, j'étais de nouveau appelé près d'elle. Les douleurs, depuis la veille, étaient devenues beaucoup plus vives et s'irradiaient dans le bras et l'avant-bras. La malade souffrait beaucoup; elle avait passé la nuit sur un fauteuil, ne sachant quelle position prendre pour être un peu soulagée. Les moindres mouvements du membre supérieur droit, spontanés ou provoqués, lui arrachaient des cris.

Je défis le pansement et je constatai que la tuméfaction axillaire avait peu changé; mais, au milieu du biceps, il existait une masse dure, du volume d'une grosse noisette, dont les contours mal limités se continuaient avec le muscle qui était lui-même plus dur que du côté opposé. Le moindre attouchement sur cette tumeur provoquait des souffrances très vives. Au-dessus d'elle, la peau était mobile et de coloration normale; c'est à peine s'il existait un léger degré de dilatation des veines superficielles, et un peu d'œdème. La sensibilité était conservée, il y avait même de l'hyperesthésie due peut-être à la sensibilité de la tuméfaction sous-jacente. Celle-ci était en plein muscle; elle se fixait quand le biceps entrait en contraction et devenait mobile transversalement dès que le muscle passait au repos. L'avant-bras était en demi-flexion et en demi-pronation, et le coude était appliqué contre le tronc. Les phénomènes généraux étaient peu marqués. On trouvait cependant un état saburral manifeste, s'accompagnant de constipation. La température axillaire était de 38° et le pouls indiquait 102 oscillations par minute.

En présence de ces symptômes, je pensai à une myosite aiguë développée dans le biceps, et je rapportai à la même cause la tuméfaction douloureuse que j'avais vue quelques jours auparavant dans le muscle grand pectoral, et que j'avais prise pour une adénite axillaire.

Il me restait encore à déterminer la cause de cette inflammation du muscle.

Or, en interrogeant la malade, je ne trouvais aucun traumatisme récent; elle ne s'était livrée à aucun travail pénible ayant pu surmener les muscles atteints. Jamais, chez elle ni chez ses ascendants, il n'y avait eu de rhumatisme. Il n'existait aucune trace de syphilis. Elle est mère de plusieurs enfants qui n'ont jamais été malades. Elle-même s'est toujours bien portée, et je suis, m'a-t-elle dit, le premier médecin qu'elle ait fait appeler auprès d'elle.

Il fallait pourtant chercher une cause infectieuse à cette myosite. Je pensai d'abord à une auto-intoxication de cause gastro-intesti-

nale. Là encore, je ne trouvai rien ; ses fonctions digestives s'accomplissaient parfaitement.

Mais, poussant plus avant mon interrogatoire, j'apprenais que vers le milieu du mois d'août, son mari était revenu de faire ses 28 jours, loin de Bordeaux, avec « un échauffement », dû, avait-il affirmé à sa femme, aux marches forcées qu'il avait faites pendant les manœuvres.

Je n'insiste pas sur cette étiologie, que je me gardai bien de ne pas admettre en présence de ma malade ; il s'agissait bien d'une blennorrhagie typique, avec écoulement uréthral abondant jaune verdâtre, uréthrite postérieure, miction brûlante, coït douloureux, etc.

Huit jours après le retour de son mari, Mme G... avait une vulvo-vaginite intense, avec pertes verdâtres, tachant le linge, excoriant les cuisses, douleur de la miction, etc. Elle vit alors une sage-femme qui lui prescrivit des injections au permanganate qui amenèrent une amélioration rapide. Les pertes avaient presque complètement cessé au moment où étaient apparues les premières douleurs musculaires, vers le 9 septembre. Il y avait eu une sorte de balancement entre les deux affections.

Le 14 septembre, l'écoulement vaginal était insignifiant ; mais, bien que je ne l'aie pas examiné bactériologiquement, je crois, d'après tout ce que je viens de dire, être en droit d'affirmer la blennorrhagie.

Comme traitement, je prescrivis, contre les accidents douloureux du biceps, l'onguent napolitain belladoné et l'enveloppement ouaté, comme pour ceux du grand pectoral. J'appliquai une écharpe de Mayor pour immobiliser le bras. En même temps, je fis reprendre les injections au permanganate (1 gramme pour 4 litres d'eau) et je purgeai la malade avec deux verres d'eau d'Hunyadi Janos. J'ordonnai également trois cachets par jour avec 0gr,50 d'antipyrine.

Le 16, je revis ma malade. Mon traitement n'avait amené aucune amélioration. Il s'était même produit une nouvelle tuméfaction dure et extrêmement douloureuse dans la masse des muscles épitrochléens.

Voyant le peu de succès que m'avait donné le traitement précédent, je fis faire de grands enveloppements humides, de la main à l'épaule, avec des compresses trempées dans de l'eau boriquée chaude, recouvertes de mackintosh et fixées avec une bande. J'immobilisai le bras dans une écharpe de Mayor.

Ce nouveau traitement avait procuré un soulagement passager, au moment de l'application des compresses chaudes ; mais, dès que celles-ci se refroidissaient, les douleurs apparaissaient de nouveau.

Aussi, le 18 septembre, je joignis à l'enveloppement humide deux grands bains du membre supérieur tout entier, dans de l'eau boriquée chaude, pendant une heure.

Ces bains soulagèrent tellement Mme G... que, sans mon avis, elle en prit huit dans la journée du lendemain. Elle avait dormi quelques heures dès le soir, alors que, malgré 5 centigrammes d'extrait thébaïque, elle passait ses nuits sans sommeil depuis près d'une semaine. Malgré cela, l'état local restait le même.

Cependant, le 22 septembre, l'amélioration commençait à devenir sensible. Les douleurs ne se produisaient plus qu'à l'occasion de mouvements, ou lorsqu'on explorait les points malades. Mais l'épiderme était macéré par les bains prolongés et l'enveloppement humide. Aussi, je fixai à trois seulement le nombre des bains, et dans l'intervalle, au lieu des compresses humides, je fis oindre le membre supérieur d'un mélange à parties égales d'huile de gaïacol et d'huiles d'amandes douces, et je repris l'enveloppement ouaté.

L'amélioration continua d'une façon régulière. Le 25 septembre, les mouvements du bras et de l'avant-bras pouvaient se faire sans provoquer de douleurs trop vives.

Actuellement (15 octobre 1897), la malade va très bien. Elle se sert de son membre supérieur facilement. Il ne s'est produit d'atrophie dans aucun des muscles qui ont été atteints; mais, à leur niveau, il persiste un petit noyau gros comme une belle noisette, dur, fibreux, encore sensible à la pression.

En mars 1898, toute tuméfaction avait disparu.

Obs. II (inédite). Recueillie dans le service de M. le Dr P. de Chappelle, par G. Servel, interne du service.

K..., 41 ans, tuilier.

Antécédents héréditaires, nuls.

Antécédents personnels : toujours bien portant; ni rhumatisme, ni syphilis, ni autre maladie infectieuse que la gonococcie.

A eu trois chaudepisses.

La première à vingt ans, évolue normalement et guérit complètement sans complications.

La seconde à trente ans, coule plus longtemps, mais guérit cependant très bien. Pas de goutte, ni même d'humidité le matin.

La troisième, contractée il y a un an environ, n'a jamais guéri.

L'écoulement, cependant, n'inquiétait pas trop le malade, et ce n'est que lors de l'apparition de phénomènes douloureux du côté des articulations carpo-métacarpiennes, que le malade vient à la consultation, au mois de septembre 1897.

Ces phénomènes douloureux ont cédé assez rapidement au repos, à l'immobilisation et aux applications révulsives de teinture d'iode.

Maladie actuelle. — Vers le milieu de novembre, l'écoulement, qui ne se montrait plus que sous forme de goutte claire, le matin, redouble subitement et sans cause appréciable. La miction devient très douloureuse; l'écoulement, très abondant et franchement purulent, contient une grande quantité de gonocoques.

Dans les derniers jours de novembre, le malade remarque, dans l'aine droite, la présence de ganglions volumineux, douloureux, gênant la marche. Le malade ne peut étendre la cuisse.

Le 5 décembre, on constate à la partie supéro-interne de la cuisse une tuméfaction très douloureuse rendant à peu près impossible tout mouvement de ce segment du membre. En même temps, on note une tuméfaction très notable de la région supra-rotulienne de chaque côté.

Le 9 décembre, on trouve, dans l'aine droite, un peu d'empâtement et des ganglions très douloureux.

La cuisse est fortement fléchie sur le bassin et présente, en haut et en dedans, une tuméfaction très appréciable.

De chaque côté, tuméfaction de la région du genou.

A la palpation, on sent, dans la partie supérieure de la cuisse et correspondant à l'extrémité supérieure du muscle droit interne, une sorte de boudin dur, résistant, très douloureux, surtout quand on provoque des mouvements, ou qu'on palpe la région. Ce boudin est mobile sur les plans profonds et sous une peau saine, sans œdème ni inflammation.

L'insertion supérieure du muscle est tendue, rigide comme une corde de violon.

Sur le trajet de la veine saphène interne, on ne trouve pas de cordon dur et douloureux.

Lorsqu'on cherche à faire étendre la cuisse sur le bassin, on provoque de très vives douleurs, et ce mouvement ne peut être effectué dans sa totalité.

La tuméfaction supra-rotulienne du côté droit a le volume d'une orange. Elle est très douloureuse, assez dure, et paraît indépendante de la synoviale. Les mouvements sont gênés.

A gauche, le genou revêt une forme globuleuse. Il est très tendu, très dur.

Au-dessus de la rotule et de chaque côté de cet os, on perçoit une fluctuation très nette.

Le genou est en demi-flexion, ce qui gêne beaucoup l'examen; et la douleur que provoque le moindre mouvement donne à cette articulation une impotence fonctionnelle absolue.

État général peu brillant : Anorexie, langue saburrale, céphalalgie, légère hyperthermie le soir (38°,5 à 38°,7) et, depuis quatre jours, insomnie absolue.

Rien au cœur, rien au poumon, rien du côté des articulations du membre supérieur et du pied.

L'onguent napolitain et la teinture d'iode ont été appliqués sans résultats.

On fait alors de grands enveloppements humides qui ont vite raison de la douleur et de la tuméfaction.

Au bout de huit jours (17 décembre), tout est à peu près rentré dans l'ordre. La tuméfaction de la cuisse a disparu; cependant, on sent encore une certaine dureté du muscle. Les mouvements sont libres, indolores.

Les genoux sont encore un peu empâtés.

Plus tard, le malade, dont la goutte est intarissable, a eu une orchite double avec un peu d'épanchement dans la vaginale. Puis sont survenus des phénomènes articulaires du côté des genoux et du tarse.

Il est sorti de l'hôpital non guéri de sa gonoccoccie ; mais il n'avait plus trace de ses lésions musculaires.

Dans ces observations, il s'agissait bien de myosite, car c'était bien en plein muscle que siégeait l'induration. La contraction musculaire redoublait les douleurs. Dans l'observation I, il ne saurait être question de phlébite ni d'adénite; nous avons établi, dans la seconde, une distinction entre ces diverses affections.

Mais la myosite aiguë est une maladie infectieuse, dont la porte d'entrée doit être recherchée comme dans l'ostéo-myélite, à laquelle Brunon (1) la compare.

Or, nous l'avons vu, aucune des causes habituelles des myosites ne pouvait être invoquée ici. La blennorrhagie était la seule infection manifeste semblant jouer un rôle dans la pathogénie de l'affection, d'autant mieux que cette blennorrhagie datait, dans la première observation, d'une vingtaine de jours, époque à laquelle se montrent le plus souvent les complications; dans la deuxième observation, nous nous trouvions en présence d'une blennorrhagie généralisée à manifestations assez classiques, pour qu'il n'y ait pas d'hésitation possible.

La myosite semble donc être une complication bien nette de la gonococcie, se présentant avec quelques caractères particuliers que nous allons chercher à mettre en relief.

Symptomatologie. — Plusieurs semaines après le début de l'infection blennorrhagique, alors même quelquefois que l'écoulement semble diminuer, l'attention du malade est attirée par des douleurs très vives pouvant s'irradier dans la direction des filets nerveux de la région.

Bientôt apparaît une tumeur dure, douloureuse, se fondant insensiblement avec le corps du muscle sur lequel elle repose. Ce muscle est d'ailleurs plus dur que son homologue du côté opposé, et cette dureté paraît être sous la dépendance d'un degré de contracture assez accusé. D'ailleurs cette petite tumeur est absolument libre et mobile sous la peau et sur les plans profonds.

(1) Brunon. *De la myosite infectieuse*, Thèse de Paris, 1887.

Les téguments, à ce niveau, conservent à peu près leurs caractères normaux; pas d'œdème ni d'inflammation, tout au plus peut-on relever un peu de distension du réseau veineux sous-cutané (Obs. I).

La sensibilité est conservée, un peu accrue peut-être, au point correspondant à la tuméfaction.

La douleur domine toute la scène. Très vive, continue, spontanée, elle est augmentée d'une façon considérable par la palpation et surtout par les mouvements que fait le malade. Son acuité est telle que le patient, cherchant à immobiliser des muscles déjà contracturés, prend les positions les plus bizarres : le membre supérieur s'accole au tronc, la cuisse se fléchit sur le bassin, etc.

Dans une observation, nous avons pu noter une adénite aiguë, avec empâtement diffus, et douleur considérable, phénomènes qui ont disparu avec la lésion musculaire.

L'état général est moins atteint que dans la plupart des myosites infectieuses. La température s'élève légèrement le soir (38°,5-38°,7), le pouls s'accélère, et monte à 102 oscillations par minute. Il y a de la céphalalgie, de l'anorexie, un état saburral assez marqué. Légère constipation.

Dans les deux cas, nous avons relevé une insomnie rebelle, ne cessant qu'au moment où l'affection commence à entrer en résolution.

Marche. Évolution. — La myosite, en effet, paraît être une complication assez bénigne de la blennorrhagie. A l'encontre de ce qui se passe dans les autres myosites infectieuses, qui se terminent presque toujours par suppuration, souvent même par la mort, nous n'avons pas même observé de tendance suppurative; les phénomènes généraux ont été peu intenses, et, au bout d'une dizaine de jours, avec un traitement bien dirigé, l'affection entre en période régressive. Il ne reste plus pour marquer la place de la lésion qu'un petit noyau dur, encore sensible pendant assez longtemps, qui, lentement, finit par disparaître à son tour, sans entraîner d'atrophie.

Le *pronostic* semble donc être bénin, puisque, sans suppuration, sans atrophie, la résolution s'est faite *ad integrum*.

Anatomie pathologique. — Cette terminaison nous force à garder le silence sur l'histologie pathologique de cette affection : pas d'autopsie, et nous n'avons pu pratiquer le harponnage du muscle.

Macroscopiquement, cette myosite se traduit par une petite tumeur sans limites précises, mobile de la mobilité du muscle dans lequel elle siège. Son volume varie des dimensions d'une noisette à celles d'un œuf de pigeon. Son siège est assez variable aussi, puisque nous l'avons rencontrée dans le grand pectoral, dans le biceps, dans les muscles épitrochléens, dans le droit interne de la cuisse.

Étiologie. Pathogénie. — Nous n'avons pu, dans aucun des deux cas, recueillir le sang par ponction aseptique du muscle malade.

Nous sommes ainsi réduits à des hypothèses au sujet de la pathogénie de cette affection.

Faut-il faire intervenir les toxines du gonocoque?

N'est-il pas peut-être plus logique de penser que le coccus de Neisser, trouvé dans le sang des blennorrhagiques par Jullien et Capitan, et dans leurs tissus par Hamonic, Leroy, Tédenat, Bouchard, étudié par Jouis (1), etc., ou même seulement toute la séquelle microbienne partie avec lui de l'urèthre et se dépose, sous forme d'embolie, dans les muscles qui travaillent le plus, et colonise dans ce lieu moins résistant?

Diagnostic. — Avec quelles affections pourrait-on confondre la myosite blennorrhagique?

Comme elle, l'*adénite*, chez le blennorrhagique, se présente sous forme de tumeur plus ou moins considérable, diffuse, assez douloureuse; mais elle se trouve toujours en un point où l'on rencontre des ganglions, jamais

(1) Jouis. Thèse de Paris, 1894.

elle n'est située dans un muscle. Une adénite non gonococcique offre toujours une porte d'entrée à l'infection; et, dans tous les cas, la douleur n'est jamais assez vive pour déterminer des contractions musculaires.

L'*arthrite* et la *périarthrite* s'accompagnent toujours d'empâtement et même de fluctuation articulaire. De plus, les mouvements sont impossibles au moins d'une façon temporaire, et l'ankylose est à peu près la règle. Enfin le gonocoque semble avoir une prédilection marquée pour certaines articulations.

Il n'y a pas, dans la myosite blennorrhagique, l'œdème superficiel, le cordon dur et douloureux qui caractérise les *phlébites*.

Enfin, il sera difficile, quelquefois, de ne pas confondre la myosite et l'*ostéomyélite aiguë*. Souvenons-nous que nous avons toujours, dans ce cas, un empâtement douloureux plus ou moins profond (comme dans l'infection des muscles profonds), que le sujet est en période de croissance, qu'il est infecté d'autre part, et que ses organes génitaux sont presque toujours indemnes de toute infection. De plus, la gravité des symptômes généraux nous fournira un bon élément de diagnostic.

Il est maintenant acquis que le tissu musculaire est intéressé. Reste à déterminer la nature blennorrhagique de la myosite. On recherchera si le malade ne présente pas de portes d'entrée au streptocoque, au staphylocoque, au bacille d'Eberth, voire même au bactérium coli.

On examinera ses antécédents pour savoir si le rhumatisme ou la syphilis ne pourraient pas être mis en cause.

Enfin, on interrogera le malade sur l'état de son tube digestif, car il faut toujours penser à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Traitement. — Nous avons essayé sans aucun résultat les traitements mis d'ordinaire en œuvre dans ces sortes d'affections (onguent napolitain belladoné, teinture d'iode).

La chaleur humide, seule, nous a donné satisfaction. Aussi, dans ces cas, le traitement de choix semble-t-il être le suivant :

Enveloppement de tout le membre dans des compresses d'eau boriquée portée à la température de + 35° environ; recouvrir de mackintosch, d'ouate, et fixer avec une bande. Ce pansement sera renouvelé dès que les compresses se refroidiront.

Ce moyen suffira parfois à calmer la douleur. En cas d'échec, on donnera, trois ou quatre fois par jour, des bains partiels, d'une heure de durée, avec de l'eau boriquée maintenue aux environs de 30° à 35°.

Dans l'intervalle on fera le pansement comme ci-dessus.

Mais ces immersions prolongées peuvent entraîner la macération de l'épiderme. Aussi, dès que la période aiguë sera terminée, on pourra se servir d'un mélange composé de :

Huile de gaïacol	parties égales.
Huile d'amandes douces	

dont on badigeonne le membre. On reprend en même temps le pansement ouaté.

Cette thérapeutique amène tout d'abord la cessation des douleurs, puis leur disparition, et, au bout de quinze à vingt jours, l'affection, désormais indolente, rétrocède sans intervention.

Somme toute, la myosite n'est peut-être pas une complication de la blennorrhagie aussi rare qu'on l'avait cru jusqu'ici, puisque, en moins de deux ans, nous avons pu en observer deux cas. De toute façon, c'est une manifestation gonococcique qui, par ses caractères et sa marche propres, et par la thérapeutique spéciale qu'elle nécessite, mérite d'attirer l'attention du médecin.

REVUE CLINIQUE

I

UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CIRCONCISION

Par M. le Dr **SUAREZ DE MENDOZA**

Professeur libre de maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Madrid.

Augmenter d'un nouveau procédé le nombre considérable de ceux qui existent, pour pratiquer une opération si simple en apparence que la circoncision, pourrait paraître à première vue besogne inutile ou superflue. Cependant on conviendra facilement que les circoncisions parfaites au triple point de vue esthétique, anatomique et fonctionnel, ne sont pas très communes. Parfois on coupe trop de peau, le malade se trouve satisfait du résultat obtenu jusqu'au moment où la première érection soumet la peau insuffisante à une distension désagréable et souvent douloureuse. Ailleurs le frein est complètement supprimé, laissant à sa place une perte de substance que nous avons pu tous observer quelquefois. Si l'on néglige de réfaire un nouveau frein, la plaie se cicatrise à plat et la tension normale, exercée par le frein pour empêcher la béance du méat et maintenir son centre dans l'axe uréthral, disparaît avec lui. De plus l'absence du repli permet au gland de se renverser en arrière pendant le coït, ce qui facilite le heurt aux bords, les faux pas du coït comme dit M. Guyon, occasionnant des ruptures uréthrales plus ou moins graves, comme j'ai eu occasion d'observer à deux fois différentes chez le même individu.

Ajoutons encore que tous les procédés employés jusqu'à ce jour sont passibles du même reproche : l'inconstance du résultat.

Le même procédé, exécuté par le même chirurgien sur vingt individus différents, ne donnera pas cinq résultats identiques, pour des raisons anatomiques que nous connaissons tous.

Obvier à ces divers inconvénients, laissant toujours la même quantité de peau et de muqueuse, conservant le frein et donnant invariablement un résultat constant, pareil à lui-même, par des moyens très simples, à la portée de tous, tel est l'objet du procédé que je vais tâcher de décrire.

Pour pratiquer l'opération, il faut avoir à sa disposition deux pinces de Kocher, deux pinces de Péan, une sonde cannelée ou un crochet mousse, une paire de ciseaux, une aiguille quelconque, celle de Reverdin ou ses similaires me paraissant toutefois préférables; un bistouri, une pince fenêtrée, et quelques brins de catgut double zéro ou zéro, selon qu'il s'agira d'un enfant ou d'un adulte.

Les pinces fenêtrées, à phimosis, que nous possédions avaient toutes le même défaut : elles comprimaient irrégulièrement le prépuce, qui, parfaitement soutenu vers la partie postérieure de la pince, restait souvent mobile vers la partie antérieure. De plus les mors chevauchaient facilement pour peu que la partie comprimée eût une certaine épaisseur. Dans les procédés usuels, cet inconvénient n'avait pas une importance capitale, puisque le bistouri passait dans la fenêtre de la pince, qui seulement servait à le guider. Dans le procédé que je décris, il est indispensable que le prépuce ne puisse remuer, parce que la fenêtre de la pince n'a pas pour but de guider le bistouri, mais de livrer passage aux fils de suture qui doivent tous être placés avant de couper. Si, dans ces conditions, le prépuce se déplaçait un peu sous le couteau, il serait facile de couper les fils et de compliquer une petite opération des plus simples.

Comme, en définitive, les pinces à phimosis avaient le même défaut que l'on reprochait aux pinces à hystérectomie vaginale avant que M. Doyen n'eût fait construire ses pinces à pression élastique pour les ligaments larges, il me parut tout simple de faire fenêtrer les deux modèles de l'habile chirurgien de Reims pour obtenir des pinces à phimosis parfaites. J'emploie le grand modèle pour les adultes et le petit pour les enfants, car l'expérience m'a démontré que ce dernier est insuffisant pour

les adultes. La maison Collin a construit sur mes indications ces nouvelles pinces, qui pourront substituer avantageusement dans les autres méthodes les pinces analogues employées jusqu'à ce jour.

Une fois les instruments nécessaires prêts, voici comment je procède à l'opération. Si le prépuce est adhérent, après avoir dilaté son orifice au moyen d'une pince de Péan, on le libère complètement de toute adhérence au gland, puis on lave et on prépare le champ opératoire, en se conformant aux règles établies. On place une pince de Péan à chacune des extrémités du diamètre vertical de l'orifice prépucial, exactement à l'endroit où la peau, en se repliant sur elle-même, prend les caractères macroscopiques d'une muqueuse, ou pour parler le langage admis, au point d'union de la peau avec la muqueuse. Ceci fait, on tend modérément la peau en arrière, en tirant en même temps sur les pinces de Péan. On introduit une des branches d'une pince de Kocher, tournée de côté, entre le gland et le prépuce, jusqu'à 1 centimètre de la couronne du gland, on la redresse et on la ferme. La peau et la muqueuse sont ainsi parfaitement unies et incapables de glisser l'une sur l'autre. Cette pince est introduite tout à côté de la pince à Péan de façon qu'elle se trouve à l'extrémité supérieure du diamètre vertical. L'autre pince de Kocher se place de la même façon sur le frein, à 2 ou 3 millimètres de son insertion au gland, n'oubliant pas de tendre aussi la peau en arrière, avec cette pince.

Ces deux pinces de Kocher une fois en place ont donc une branche dans le sac prépucial et l'autre en dehors.

On enlève les pinces de Péan devenues inutiles, on confie celles de Kocher à un aide, pendant que le chirurgien, poussant le gland en arrière, place, en la serrant modérément, la pince fenêtrée de façon que son bord antérieur touche les pointes des deux pinces de Kocher. On place alors les fils de suture à travers la fenêtre de la pince, en plaçant un catgut de 30 centimètres de long tous les 3 millimètres, ayant soin que le fil supérieur et l'inférieur soient doubles et à 3 millimètres du bord, à peu près. Les fils placés, on ferme un peu plus la pince fenêtrée pour immobiliser complètement le prépuce, que l'on coupe, en rasant avec un bistouri le bord antérieur de la pince.

Celle-ci est enlevée, et aussitôt apparaît le gland, sur lequel reposent les fils de catgut. Il ne manque plus qu'à faire les sutures pour terminer l'opération.

Avec un crochet mousse, ou une sonde cannelée, passé entre le gland et le catgut, on tire les brins les uns après les autres, de façon à former une anse, que l'on coupe d'un coup de ciseaux, formant ainsi deux fils, dont on noue un à droite, l'autre à gauche, suturant ainsi la peau à la muqueuse de chaque côté. Le fil supérieur et l'inférieur doivent, comme nous l'avons dit, être doubles; on n'en coupe qu'un brin en haut et un en bas, nouant l'autre par-dessus la peau pour oblitérer l'artère du frein et la dorsale.

En général, ces deux fils suffisent à l'hémostase; s'il en était autrement, on ferait les ligatures nécessaires, car il faut que l'hémostase soit complète. A ce propos, il sera bon de ne pas oublier que chez l'enfant l'artère du frein est insignifiante, et que les terminaisons de l'artère dorsale sont chez lui bien plus importantes, tandis que chez l'adulte il arrive tout le contraire : c'est l'artère du frein qui doit surtout nous occuper.

Les sutures faites, on coupe les fils très près, et une fois le malade lavé et essuyé, on saupoudre la plaie avec un peu d'iodoforme. Une petite compresse de gaze iodoformée, percée au centre, est poussée jusqu'en arrière de la plaie et ses bouts repliés sur le gland. On laisse en place cette compresse tant qu'elle n'est pas souillée par l'urine.

Du cinquième au huitième jour, on fait prendre au malade un bain de siège, dans lequel tombent les catguts encore restants. Chez les enfants, l'anesthésie est indispensable; les adultes, à moins d'être très pusillanimes, supportent sans chloroforme cette petite intervention.

Facilité d'exécution, résultat pareil, dans tous les cas, et parfait au triple point de vue esthétique, anatomique et fonctionnel; guérison rapide et simplification très grande des soins post-opératoires, tels sont les avantages du procédé que nous conseillons.

II

RÉFLEXIONS
SUR TRENTE CAS DE BLENNORRHAGIE
TRAITÉS PAR LE PROTARGOL

Par M. le Dr **Eugène REGNAULD**
Ancien prosecteur à la Faculté.

Grâce a l'affectueux accueil du Dr Bazy, qui a bien voulu me confier des malades venus à sa Clinique des voies urinaires, j'ai pu étudier l'action du protargol dans le traitement de trente malades atteints de blennorrhagie. — Ces malades, pris au hasard de leur venue dans le service, se trouvaient dans les conditions manifestement défavorables de tous ceux qui ne sont pas hospitalisés.

J'ai dû renoncer aux lavages faits avec la solution de protargol à 1 p. 100. Elle était douloureuse, mal supportée, et inefficace. Du reste, Neisser, qui l'emploie, recommande plusieurs lavages par jour, méthode impossible à suivre sur des malades non hospitalisés.

La méthode préconisée par Noguès m'a paru mieux s'adapter aux exigences du service. J'ai donc fait usage de l'explorateur à olive perforée de Guyon, que je portais d'abord dans l'urèthre antérieur et faisais ensuite pénétrer dans l'urèthre postérieur, si l'examen des urines par la méthode des verres multiples me révélait la présence de l'infection au delà du sphincter membraneux. Avec une seringue graduée j'injectais progressivement en avant et en arrière du sphincter jusqu'à 6 c.c. de solution médicamenteuse.

Quant au titre de la solution, je débutais par 1/100 et arrivais progressivement à 1/80 — 1/60 — 1/50 — 1/40.

Chez quelques malades, j'ai même pu employer, sans déterminer ni douleur, ni réaction inflammatoire trop vive, une solution à 1/30. En moyenne, je n'ai pas dépassé le titre 1/50 dans les formes aiguës, et n'ai utilisé le titre 1/30 que dans les formes chroniques, et en y arrivant progressivement.

En m'astreignant à suivre cette gradation en quantité et en qualité, j'ai pu constater que l'urèthre prostatique supportait aussi bien que l'urèthre antérieur ces solutions fortes. Mais la vessie s'en est très mal accommodée et j'ai dû ne jamais dépasser le titre de 1 p. 100 dans les cas où je désirais agir sur cet organe.

Sur un certain nombre de mes malades, j'ai cherché à contrôler si la spécificité du protargol contre le gonocoque était aussi certaine qu'on l'avait affirmé. Je n'ai point constaté cette propriété. Des malades à infections multiples, mais récentes, ont guéri. D'autres, à infection gonococcique simple, mais ancienne, n'ont obtenu que peu ou pas de bénéfice, et je crois que ce sont l'ancienneté et l'extension en profondeur des lésions, bien plus que la nature de l'infection, qui ont été les motifs déterminants de ces insuccès.

Sur la série des trente malades que j'ai soumis au traitement par le protargol, j'ai eu onze malades atteints de blennorragie aiguë, caractérisée par écoulement abondant et permanent, douleur à la miction datant de quatre jours à deux mois.

Dix-neuf malades atteints de blennorrhagie chronique, les uns ayant seulement une goutte le matin, et des filaments spécifiques dans un ou dans les deux verres; les autres ayant en plus un peu de suintement au méat, et du pus venant par bouffées des parties profondes. Voici les résultats obtenus :

11 blennorrhagies aiguës : 3 guérisons; 5 insuccès; 3 améliorations.

Je considère comme guérisons les malades qui n'ont plus eu d'écoulement ni de filaments spécifiques dans les urines, après huit jours de reprise de la vie ordinaire avec toutes ses conséquences.

Je range comme insuccès les trois cas dans lesquels il n'y a pas eu de modifications après trente jours de traitement.

Parmi les trois améliorations, deux ont vu disparaître les phénomènes d'uréthrite postérieure, mais sont restés avec une

goutte le matin; chez le troisième malade, atteint d'uréthrite antérieure, l'écoulement a diminué sans disparaître totalement, après plus de trente lavages.

19 blennorrhagies chroniques : 4 guérisons; 8 insuccès; 7 améliorations.

Dans les quatre cas de blennorrhagie chronique ayant guéri, j'ai eu trois malades atteints de goutte matutinale sans infection dans l'urèthre postérieur. Ils ont guéri du douzième au vingt-troisième lavage.

Un malade avait de l'uréthrite antérieure et postérieure : cette dernière a cédé après sept lavages à 1/30; l'uréthrite antérieure n'a cédé qu'après dix-sept lavages.

Parmi les huit insuccès, cinq ont résisté à trente-cinq lavages et n'ont pas moins résisté au permanganate, au sublimé employés secondairement. Ils se sont améliorés, puis guéris, par les instillations de nitrate d'argent au 1/40. Trois ont guéri par le permanganate, deux n'ont eu que peu d'amélioration après avoir subi protargol, permanganate et sublimé.

Enfin, dans les sept améliorations, quatre ont vu disparaître les accidents d'uréthrite postérieure, mais ont conservé une goutte matutinale, et trois, atteints de suintement permanent avec goutte au méat le matin, ont vu ces accidents disparaître après quinze à vingt-cinq lavages, pour reparaître après cinq jours de cessation de traitement, et reprise de la vie ordinaire.

En somme, lè protargol n'est pas le remède par excellence de la blennorrhagie, son tant p. 100 de guérisons n'est pas supérieur à celui du permanganate et du nitrate d'argent bien appliqués. Le seul avantage qu'il présente, c'est d'être indolore, même à un titre élevé, et de pouvoir être substitué à ces précédents médicaments chez des malades pusillanimes ou doués d'une trop vive sensibilité.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

12e CONGRÈS TENU A PARIS DU 17 AU 26 OCTOBRE 1898

Néphrite douloureuse et néphrotomie. — M. LE DENTU (de Paris). — Il y a des néphrites, même d'ordre médical, totales ou partielles, qui causent des douleurs assez vives, assez tenaces, offrant, avec une ressemblance assez accusée, les caractères des douleurs de la lithiase à grosses concrétions, pour que le diagnostic soit impossible sans l'exploration directe par la main, les yeux et le bistouri.

Cette exploration s'impose lorsque tous les traitements sont restés vains, que les symptômes remontent à plusieurs années; elle est parfois légitime, même après une durée de quelques mois.

Elle doit consister dans une néphrotomie superficielle ou profonde précédée de piqûres multiples dans toute l'épaisseur du parenchyme. Si la première s'est quelquefois montrée efficace, la seconde est préférable et rend l'exploration beaucoup plus démonstrative.

La section du rein jusqu'au bassinet n'empêche pas la réunion immédiate. Lorsque celle-ci manque, c'est sans doute à l'infiltration d'un peu d'urine septique entre les surfaces de section qu'il faut l'attribuer.

Sur 4 cas de néphro-lithotomie. — M. TÉDENAT (de Montpellier). — J'ai eu à intervenir sur dix reins calculeux dilatés. Une seule fois j'ai fait la néphrectomie. La malade se porta très bien pendant un an, puis mourut d'anurie en quatre jours.

Dans les neuf autres cas, j'ai pratiqué la néphrotomie. Six ont guéri; les fistules ont mis au maximum trois mois pour guérir. La néphrotomie est l'opération de choix.

J'ai pratiqué quatre néphro-lithotomies sur des reins à peu près normaux quant à leur forme et à leurs dimensions. J'ai toujours fait

l'incision lombaire oblique, légèrement curviligne, mais le parenchyme revint deux fois sur le calcul, une fois sur la convexité.

Trois de mes malades ont guéri, deux immédiatement, par réunion primitive, l'autre après l'établissement d'une fistule qui a duré trois ou quatre semaines. Mon quatrième cas est remarquable par sa rareté : il s'agissait d'une malade présentant dans le cul-de-sac de Douglas une tumeur fluctuante que je ponctionnai; j'ai retiré deux verres à bordeaux de pus fétide; je fis alors une incision et la sonde me permit de reconnaître, au fond de la plaie, un calcul. Ne pouvant extirper celui-ci par cette voie, je fis une laparotomie sous-péritonéale et tombai sur un rein ectopié, situé dans le Douglas et renfermant un calcul. J'incisai l'organe sur son bord convexe et pus extraire le calcul, qui avait 10 centimètres de long et était contourné en S. Je drainai; malheureusement, ma malade succomba le quatrième jour et je ne pus faire l'autopsie.

Néphrectomie et néphrotomie. — M. Léonte (de Bucarest). — Sur 27 cas opérés récemment, nous comptons 20 cas de néphrectomie et 7 seulement de néphrotomie.

Nous avons fait la néphrotomie 2 fois à titre d'opération exploratrice et 5 fois dans un but thérapeutique, faisant alors la néphrostomie.

Nous considérons l'incision du rein comme dépourvue de toute gravité et supérieure à tout autre procédé d'exploration locale du rein. Aussi, nous avons eu recours à la taille du rein toutes les fois que nous avons eu des doutes sur la nature ou l'étendue des lésions de cet organe. Fidèle à cette pratique, nous n'avons eu recours à la néphrectomie qu'après avoir incisé le rein et constaté *de visu* les lésions dont il était atteint.

La néphrotomie peut être non seulement exploratrice, mais même curative, comme dans le cas suivant :

Hématurie rénale droite persistante, probablement calculeuse. Néphrite. Hydronéphrose. L'uretère exploré avec une sonde introduite par la plaie rénale a été trouvée libre.

Le calcul avait été refoulé dans la vessie où il a été trouvé après.

Dans un autre cas, j'ai pratiqué la néphrotomie pour une anurie calculeuse qui datait de quatre jours.

La malade nous fut apportée dans le coma. Antécédents de coliques néphrétiques du côté droit.

Incision du rein droit que nous trouvons très congestionné et trois fois plus volumineux qu'à l'état normal. Aucun calcul engagé dans l'uretère.

A l'autopsie, nous avons constaté que c'était l'uretère gauche qui était obstrué par un calcul, à peu près à sa partie moyenne.

Dans 5 autres cas après la néphrostomie, nous avons laissé le rein ouvert :

3 fois, pour une pyonéphrose calculeuse ;

1 fois, pour une hydronéphrose suppurée ;

1 fois, pour une simple hydronéphrose.

Dans tous les cas, l'exploration de l'uretère nous a fait voir que le canal était complètement obstrué ; néanmoins, comme le parenchyme rénal nous paraissait encore en état de suffire à sa fonction, nous avons eu recours de préférence à la néphrostomie.

A part un cas où la distension portait exclusivement sur le bassinet, ce qui nous a permis d'inciser directement la poche, nous avons l'habitude d'inciser le rein sur le bord convexe et nous drainons soit avec la gaze iodoformée, soit avec des drains.

Nous considérons la néphrostomie comme une opération palliative, car elle ne peut avoir d'autre résultat que de créer une voie d'écoulement aux produits septiques retenus dans le rein.

Ces indications sont justifiées dans trois ordres de faits : lésions limitées, lésions concomitantes de l'autre rein et obstruction de l'uretère, toutes indications qui se rapportent aux calculs et aux suppurations. Mais, si l'autre rein est sain, nous n'hésitons pas à donner préférence à la néphrotomie, qui est alors une opération radicale.

De même, dans la tuberculose primitive du rein, ainsi que dans les pyonéphroses intenses, nous donnons la préférence à la néphrectomie.

Telles sont les indications qui nous ont déterminé à pratiquer la néphrectomie.

De ces 20 cas, trois ont succombé à cause des phénomènes d'infection avancée; tous les autres ont guéri.

Quant à la voie à suivre, nous préférons l'incision lombaire.

M. Reynier (de Paris). — Lorsqu'il ne s'agit pas de reins calculeux, la néphrotomie ne guérit pas : il s'établit une fistule qui est bien moins supportable que ne semblent le dire MM. Guyon et Albarran. J'ai dû, dans ces cas, faire la néphrectomie secondaire dans de mauvaises conditions. Aussi je pense que la néphrectomie primitive est meilleure.

Aussi c'est à cette dernière opération que je me range, à moins que le second rein ne soit pris lui-même.

J'ai pratiqué la néphrotomie douze fois avec les résultats que voici, et qui sont peu favorables :

Une fois pour hydronéphrose suppurée; ultérieurement, j'ai dû faire la néphrectomie et l'uretérectomie secondaires.

Une fois pour hydronéphrose, j'ai dû faire la néphrectomie secondaire.

Une fois pour hydronéphrose, et une fistule persiste.

Une fois pour hydronéphrose suppurée; j'ai fait la néphrectomie secondaire et mon malade est mort d'infection phlébitique.

Une fois pour calcul rénal; mon malade a guéri : c'est le seul.

Une fois pour calcul rénal; une fistule, qui s'est infectée, est survenue.

Une fois pour hématurie; mon malade a guéri opératoirement, mais l'hématurie continue.

Une fois pour tuberculose rénale; mort.

Une fois pour pyonéphrose; mort.

Une fois pour rein polykystique; mort par anurie.

Deux fois pour rein polykystique suppuré; mort.

Je conclus de mes observations que la néphrotomie est une opération grave et incomplète et qu'elle doit céder le pas à la néphrectomie. Pour moi, la néphrotomie n'est qu'une opération d'urgence.

Quant au manuel opératoire, j'insiste seulement sur l'importance des larges incisions qui permettent une bonne exploration.

De la néphrotomie et en particulier de la néphrotomie précoce dans les pyonéphroses. Manuel opératoire. Résultats de l'examen de la sécrétion urinaire. — M. Bazy (de Paris). — Je ne m'occuperai pas des indications de la néphrotomie dans les différentes affections du rein où elle est indiquée, indications qui sont posées depuis longtemps, et je ne traiterai que les points suivants :

1° *Manuel opératoire de la néphrotomie lombaire.* — L'incision part de l'angle costo-musculaire et aboutit à un ou deux travers de doigt de la partie la plus élevée de la crête iliaque.

La fixation des bords de l'incision rénale à la peau est inutile ou impossible.

Après la néphrotomie, je mets, dans l'uretère, par le bassinet, une bougie destinée à déboucher l'uretère, à s'assurer de sa perméabilité et de son degré de perméabilité et à empêcher cet uretère d'être obstrué, dans les jours qui suivent l'opération, par des caillots ou des bouchons de pus. Cette manœuvre peut être facilitée par un instrument spécial (cathéter pyélo-uretéral).

Certaines pyonéphroses sont, en partie ou en totalité, sous-costales; il faut insister sur ce fait pour mettre en garde contre l'oubli de l'ouverture de ces poches;

2° *Le pronostic de la néphrotomie.* — Il dépend de beaucoup de conditions, et, en particulier, de l'état du rein opposé. Celui-ci ne peut guère s'apprécier par l'analyse de l'urine. Le cathétérisme de l'uretère est inutile et dangereux; le bleu de méthylène paraît être le meilleur moyen de s'assurer de la perméabilité;

3° *Néphrotomie précoce.* — La néphrotomie précoce, dans les suppurations, est l'opération vraiment conservatrice; elle intervient avant qu'il ne se soit produit des altérations irrémédiables;

4° L'étude comparative de la sécrétion urinaire montre que, dans les reins hydro-pyo-néphrotiques par obstacle à l'excrétion, la quantité d'urine excrétée par le rein malade peut être et est souvent supérieure à celle du rein sain; elle peut être double ou triple.

La quantité totale d'urée est inférieure, quelquefois égale ou même supérieure; les chlorures diminués ou quelquefois égaux, l'acide urique diminué, quelquefois égal; l'acide phosphorique tantôt augmenté, tantôt diminué.

Quand la quantité, en même temps que la qualité, est notablement diminuées, on peut faire la néphrectomie secondaire si, du reste, elle est indiquée.

Les résultats éloignés sont, en général, bons. Sur plus de 50 néphrectomies, j'ai dû refaire 2 fois la néphrotomie, 3 fois faire la néphrotomie, dont 1 fois, il y a six ans, par morceaux, sans qu'on soit autorisé à faire de ce moyen une méthode.

Quelques malades peuvent conserver, sans inconvénients, une fistule pendant des mois et des années.

M. Tuffier (de Paris). — J'ai pratiqué 57 néphrotomies dont 3 abdominales après une erreur de diagnostic.

Une fois, je me suis trouvé en présence d'une fistule néphro-intestinale, j'ai drainé et ma malade a guéri de sa fistule.

Dans 3 cas de néphrotomie déjà faite, j'ai vu apparaître des abcès dans la substance rénale et j'insiste sur la multiplicité des abcès latents du rein.

J'ai vu encore un cas rare de hernie d'une tumeur du rein : il s'agissait d'un myxome compliquant un abcès du rein.

Dans certain cas d'hématurie par cancer, je suis intervenu avec succès par la néphrotomie : la tumeur a continué son évolution mais l'hématurie a cessé. Dans un cas d'hématurie dont la cause m'échappe, j'ai fait, il y a six ans, la néphrotomie et ma malade est restée guérie deux ans, puis le sang a reparu.

Contre l'anurie, j'estime qu'il faut opérer le plus tôt possible.

Dans les cas d'hydronéphrose la néphrotomie me semble inférieure aux opérations qui ont pour but de redresser le rein.

Enfin, dans les lésions septiques du rein, on a le plus souvent une fistule qui peut être urinaire, uro-purulente ou purulente. Contre la fistule urinaire simple, on suturera, après ablation des bords de la fistule. Contre la fistule uro-purulente on n'agira que médiocrement. La fistule purulente est un peu plus facile à guérir.

Enfin, dans la tuberculose récente, je préfère la néphrectomie.

M. Doyen (de Paris). — Je suis d'avis que la néphrectomie n'est à recommander que lorsqu'elle est indispensable.

Relativement à l'exploration des uretères par le cathétérisme rétrograde, je pense, comme M. Bazy, que c'est un procédé très dangereux. En 1887, j'avais déjà recommandé le procédé suivant pour faire le diagnostic du fonctionnement de chaque rein : la vessie est lavée soigneusement, puis on comprime à travers la paroi un des deux uretères; pendant ce temps, l'urine coule dans la vessie et, au bout de quelques minutes, on sonde le malade; l'urine obtenue est celle du rein dont l'uretère n'a pas été comprimé. On procède d'une façon analogue pour l'autre rein et l'on a ainsi l'urine des deux reins successivement : on peut les comparer aisément et diagnostiquer le le rein malade.

Relativement aux cas rares, je puis citer un cas de pyonéphrose ouvert dans la plèvre, que j'ai eu l'occasion d'observer.

Enfin, au point de vue opératoire, j'insiste sur la voie vaginale qui m'a permis, plusieurs fois, d'extraire des calculs très volumi-

neux et qui étaient enclavés dans l'uretère au niveau du petit bassin.

M. Pousson (de Bordeaux). — Sur 15 malades j'ai pratiqué la néphrotomie pour des affections diverses : 2 fois j'ai fait la néphrolithotomie; j'ai fait la néphrotomie 1 fois, pour uro-pyonéphrose; 5 fois pour pyonéphroses dont 4 tuberculoses; 3 fois pour pyolonéphrite aiguë; 4 fois pour anurie calculeuse.

J'ai eu 2 morts; c'étaient 2 anuriques au huitième et douzième jour.

Au point de vue des résultats, il faut distinguer les cas suivant que le rein est aseptique ou non. Trois fois, le rein était aseptique; deux de mes malades ont guéri rapidement, et il s'agissait, dans un cas, de calcul enclavé, et dans l'autre, d'anurie calculeuse; le troisième est mort d'infection secondaire trois mois après; c'était un opéré pour anurie.

Neuf de nos malades étaient déjà infectés lors de l'opération, 7 ont eu des fistules; 1 fois, il s'agissait de pyélonéphrite calculeuse, 2 fois de pyélite coli-bacillaire, 4 fois de tuberculose, 5 fois j'ai dû pratiquer une néphrectomie secondaire. Des deux autres, l'un est mort d'une affection intermittente, l'autre est encore en traitement.

Relativement à la pathogénie des fistules, j'insiste beaucoup sur l'anfractuosité des foyers et je recommande les opérations précoces.

Enfin je propose, comme opération nouvelle, la néphrotomie contre les coliques néphrétiques; l'opération aurait le triple avantage de diminuer la tension intra-rénale, de faire cesser le spasme et d'empêcher l'évolution des lésions de l'épithélium rénal.

M. P. Michaux (de Paris). — Il ne suffit pas de connaître les indications et la technique d'une opération; le résultat éloigné seul permet d'en apprécier la valeur. Quand on a sauvé le malade de la crise d'anurie qui va l'emporter en quelques jours, quand on a extrait le calcul qui remplit le bassinet, quand on a ouvert un rein volumineux, atteint de pyélonéphrite, la besogne chirurgicale n'est pas terminée; il faudrait, pour que l'opération fût tout à fait bonne, que le rein se cicatrisât, qu'il reprît sa fonction, que la fistule lombaire qu'on vient de créer se fermât au bout d'un certain nombre de mois ou du moins qu'elle sécrétât peu, que l'état général s'améliorât dans une proportion notable, que le malade ne souffrît plus.

Ces conditions sont-elles réalisées toujours par la néphrotomie? Les suites éloignées sont-elles toujours satisfaisantes, donnent-elles toujours, ou même le plus souvent, des guérisons solides et durables?

Les faits que j'ai observés ne me permettent pas de répondre d'une manière satisfaisante à cette question; je crois qu'il est bon de le dire pour apprécier cette opération à sa juste valeur. Sans doute, ma statistique est peu considérable, mais mes malades ont été suivis avec grand soin pendant plusieurs mois; température, urines, état général ont été soigneusement notés.

Sur six néphrotomies faites pour des abcès du rein, des néphrites

calculeuses, des pyélonéphrites par infection générale, j'ai obtenu des résultats immédiats très satisfaisants, mais si j'en excepte les abcès bien collectés du rein, qui m'ont donné une satisfaction d'autant plus grande que l'état antérieur des malades était plus grave, parfois même absolument désespéré, il n'en a pas été de même des trois faits de néphrite calculeuse et de néphrite infectieuse où le volume du rein, la pyurie et les phénomènes douloureux m'avaient conduit à pratiquer la néphrotomie.

Ces trois malades ont été soulagés momentanément, mais ce soulagement a été de peu de durée; bientôt deux de mes malades ont recommencé à souffrir, leur fistule uro-purulente a sécrété abondamment, il y a eu des poussées infectieuses que les pansements les plus soignés n'ont pu réussir à vaincre que fort imparfaitement. Les malades sont restés des mois dans mon service; j'ai dû pratiquer à l'un deux une néphrectomie secondaire; à l'autre j'ai vainement cautérisé au fer rouge le parenchyme rénal largement ouvert. Malgré tous ces soins, l'état de ces deux malades a été continuellement en s'aggravant, et ils ont succombé tous deux à leur infection rénale, l'un au bout de six mois (néphrite calculeuse), l'autre au bout d'un an (néphrite éberthique), c'est le malade auquel j'avais pratiqué la néphrectomie secondaire.

Tous deux avaient des reins profondément dégénérés, la quantité d'urine a été graduellement en décroissant, les douleurs de plus en plus accentuées n'étaient calmées que par des injections répétées de morphine.

Si l'on veut bien réfléchir aux altérations profondes du rein dans ces pyélonéphrites septiques, aux abcès multiples qui remplissent les cloisons, on se rendra compte des difficultés que rencontre la néphrotomie pour amener une guérison définitive.

Il est donc bon que le chirurgien ne compte pas sur des résultats éloignés satisfaisants dans tous les cas où les lésions sont multiples, étendues et avancées; je suis absolument d'accord sur ce point avec mon collègue Reynier.

Cela n'empêche pas que la néphrotomie ne soit une bonne opération, qu'elle soit même parfois la seule opération praticable d'urgence, mais ce sont là des conditions qui ne sont pas toujours réalisées. Le point important est que le rein ne soit pas trop altéré, aussi je crois que la néphrotomie doit être pratiquée de bonne heure pour donner un bon résultat, pour que les lésions rénales puissent se cicatriser. Si la néphrotomie est faite tardivement, si les lésions sont trop avancées, les résultats immédiats seront peut-être bons, ils amèneront du soulagement, ils seront impuissants à guérir. Telles sont les conclusions qui me paraissent découler de mes observations.

M. F. Legueu (de Paris) — Je n'ai eu recours qu'une fois à la néphrotomie exploratrice, chez une jeune femme de dix-huit ans, qui souffrait du rein gauche d'une façon persistante. Le rein fut fendu suivant son bord convexe; il n'y avait pas de calcul. Aucune lésion appré-

ciable à l'œil n'expliquait cette douleur, mais malgré cela la néphrotomie exploratrice eut pour résultat de faire cesser ces douleurs. Il est vrai que des crises nerveuses apparurent alors, et vinrent confirmer le diagnostic que j'avais porté de névralgie rénale.

Cette incision du bord convexe est la seule à laquelle j'aie eu recours, pour la recherche et l'exploration des calculs. Le saignement qui en résulte est facilement arrêté par la compression du pédicule ou par le tamponnement. Dans un cas cependant j'ai eu une hémorrhagie secondaire mortelle, survenue au huitième jour : c'était chez un malade calculeux des deux reins, et à qui j'avais ouvert le rein gauche bourré de gros calculs. Le rein trop altéré ne pouvait être suturé; et cependant la tranche était très épaisse et très vasculaire. Je tamponnai à la gaze, et lorsque le huitième jour je supprimai la gaze, il se produisit une hémorrhagie abondante, intermittente, qui finit par faire succomber le malade, déjà très anémié, il est vrai, par des pertes antérieures et très abondantes. Déjà avant l'opération ce malade saignait d'une façon continue et profuse, et je me suis toujours demandé s'il n'y avait ici une hémophilie pour expliquer ces hémorrhagies.

Dans l'anurie calculeuse, je suis partisan de la néphrotomie contre l'uretérotomie, et j'y ai eu recours quatre fois dans ces circonstances.

La néphrotomie est toujours suffisante pour remplir les deux indications qui se posent : la recherche du calcul ou la création d'une fistule. La création d'une fistule n'est qu'un pis-aller, auquel on doit, il est vrai, se soumettre dans le plus grand nombre des cas. Mais quand, avec le cathétérisme rétrograde de l'uretère, on s'est assuré que les voies sont perméables, on peut fermer le rein. Sur quatre malades, trois fois j'ai trouvé le rein trop malade pour être fermé; une autre fois j'aurais volontiers obturé la voie rénale, si je n'avais constaté une légère fissure au bassinet. Au contraire, dans un cas où le rein me paraissait sain et où j'étais sûr de la perméabilité de l'uretère, j'ai pu fermer complètement le rein. Le soir même, le malade urinait par la vessie, et la réunion par première intention est survenue sans incident. Tout en considérant que la fistule lombaire sera souvent le résultat final de l'opération chez un malade affaibli, intoxiqué et dans des circonstances difficiles, je ne crois pas qu'on doive systématiquement s'en tenir à l'ouverture du rein : la recherche du calcul oblitérant, son extraction, me semblent les compléments indispensables, quoique souvent infructueux de l'opération.

Dans les infections rénales, j'ai eu recours exclusivement à la néphrotomie pour les pyélonéphrites avec ou sans distension.

Dans les pyonéphroses, j'ai noté la bénignité relative et la sécurité de la néphrotomie. La fistule temporaire est la condition de la guérison, car la désinfection du rein ne se réalise que par un drainage prolongé. Mais les lésions de l'uretère entrent pour une large part dans les causes qui entretiennent sa persistance : quand les lésions de l'uretère sont réduites au minimum, dans les pyonéphroses cal-

culeuses, par exemple, j'ai vu la fistule se fermer très rapidement en quelques semaines, après l'ablation du calcul obturateur.

Dans les pyélonéphrites sans distension, j'ai tenté trois fois la néphrotomie, en désespoir de cause, et en présence de l'inefficacité avérée des moyens médicaux. J'ai eu une mort rapide chez un malade opéré *in extremis*, une survie de trois mois chez un malade dont la santé était également très compromise, et enfin une amélioration notable avec cessation de la fièvre et diminution de l'infection.

Dans tous ces cas, la néphrotomie doit ouvrir tous ces foyers rénaux : j'ai vu deux fistules lombaires entretenues exclusivement par des foyers mal drainés, et qui ont cessé après l'évacuation de ces derniers. Dans l'ouverture des périnéphrites suppurées secondaires, il est nécessaire de procéder à la recherche et à l'ouverture immédiate du rein.

M. Phocas (de Lille). — J'ai pratiqué quatre fois la néphrotomie sur quatre femmes. Mes opérations datent de deux ans. Une fois, il s'agissait d'un rein tuberculeux; une autre fois, d'un rein calculeux suppuré, et les deux autres observations se rapportent à des pyonéphroses ascendantes simples, à streptocoques et staphylocoques. Dans tous les cas, j'ai opéré par la méthode extra-péritonéale, par incision lombaire. Le rein a été ouvert au bistouri sur son bord externe. Dans un cas, j'ai enlevé quatre calculs ramifiés. Le résultat immédiat de ces quatre néphrotomies a été excellent. Les urines sont redevenues normales en qualité et en quantité, l'état général s'est relevé, le rein a diminué de volume. Au point de vue des résultats consécutifs et éloignés, trois de mes malades vivent et sont assez améliorées pour vaquer à leurs occupations. Une est morte, douze mois après l'opération d'une tuberculose aiguë. Toutes ont conservé des fistules. Dans un cas, la fistule est insignifiante et n'empêche pas la malade de vaquer à toutes ses occupations, de remplir ses devoirs mondains et même de danser. Les deux autres conservent des fistules plus gênantes.

De ces observations, je conclus que la néphrotomie est une opération bénigne et facile. Son efficacité doit être diversement appréciée, selon le but qu'on se propose et la variété de la pyonéphrose.

M. Loumeau (de Bordeaux). — J'ai pratiqué 24 fois la néphrotomie lombaire dans les conditions suivantes : congestion rénale prise pour une pyonéphrose, 1 cas suivi de réunion immédiate; calculs primitifs du rein, 2 cas également guéris par la suture rénale ; anurie calculeuse, 8 cas avec 6 guérisons, dont 2 obtenues par réunion primitive; hydronéphrose fixe et fermée, 2 cas dans lesquels la néphrotomie dut être ultérieurement complétée par la néphrectomie secondaire, suivie de guérison; pyélonéphrite avec rétention, 2 cas guéris sans fistule; pyélonéphrite secondairement calculeuse, 6 cas, dont un opéré en pleine septicémie et terminé par la mort au bout de trois mois, et les 5 autres suivis de guérison, dont 2 avec fistule périnéale;

pyélonéphrite avec périnéphrite suppurée et accidents septicémiques, 1 cas terminé par la mort un mois plus tard ; hématurie rénale grave de cause inconnue, 1 cas dans lequel la néphrotomie, n'ayant pas révélé de lésions appréciables du rein incisé, fut suivie du tamponnement de la glande et guérit par seconde intention, entraînant la cessation des hématuries, qui n'ont pas reparu depuis quatre mois.

Sur ces 24 néphrotomies, j'ai eu 4 morts, qui ne peuvent être légitimement imputées à l'acte opératoire : un anurique opéré en plein coma urémique et mort au bout de quarante-huit heures ; un second anurique enlevé par des accidents cholériformes trois semaines après mon intervention ; 2 malades atteints de pyélonéphrite compliquée de septicémie, chez lesquels la néphrotomie n'empêcha pas la terminaison fatale survenue un mois après l'opération dans un cas, trois mois dans l'autre. Quatre fois j'ai assisté, en opérant des reins profondément fixés, à des hémorrhagies rénales qui faillirent emporter le malade.

Sur les 20 néphrotomies suivies de guérison, j'ai obtenu 5 fois la réunion primitive du rein par la néphrorraphie immédiate, deux fois notamment chez des anuriques opérés au troisième jour de leur anurie ; quatre fois j'ai noté des fistules rénales post-opératoires, dont 2 urinaires qui commandèrent la néphrectomie (hydronéphroses fixes et fermées) et 2 purulentes non opérées ; une fois, enfin, au cours d'une néphrotomie droite pratiquée sur un rein gros et abaissé, le péritoine fut involontairement ouvert et immédiatement suturé sans aucune suite fâcheuse.

M. Thomas Jonnesco (de Bucarest). — Les indications de la néphrotomie sont assez nettement posées ; il n'en est pas de même de celles de la néphrotomie mise en regard de la néphrectomie primitive, dans les cas de pyonéphrose calculeuse ou tuberculeuse ; les faits seuls pourront légitimer la pratique de chacun. Ce qui me décide à rapporter mes cas, quoique peu nombreux. J'ai pratiqué trois néphrotomies et néphrolithotomies lombaires pour des affections aseptiques du rein, et quatre néphrectomies, dont deux lombaires et deux transpéritonéales pour des pyonéphroses calculeuses ou tuberculeuses, avec une mort. Dans ce cas, il s'agissait d'une énorme pyonéphrose calculeuse occupant la moitié droite d'un rein en fer à cheval dont l'autre moitié était absolument saine. Par la néphrectomie transpéritonéale, j'ai amputé la moitié malade du rein, suturé la tranche saine de la moitié restée : le malade a succombé par anurie permanente et absolue de nature réflexe, la portion restante du rein ayant été trouvée absolument saine et l'uretère parfaitement perméable.

Les 6 cas de guérison se décomposent ainsi : une néphrotomie exploratrice suivie de néphropexie, indiquée par des douleurs rénales ayant supposé l'existence de calculs et par la mobilité du rein. Deux néphrolithotomies avec extraction de calcul unique situé dans le bassinet, près de l'entrée de l'uretère. Dans les 3 cas, la suture immé-

diate du rein au catgut a arrêté l'hémorrhagie, et la réunion de la plaie lombaire s'est faite par première intention, dans les 2 cas où le drainage n'a pas été fait; une petite fistulette a suivi le drainage de la loge rénale dans un cas, mais elle a disparu bien vite. Deux néphrectomies pour pyonéphrose calculeuse : une par la voie transpéritonéale pour une énorme tumeur ayant transformé la totalité du rein en un grand nombre de poches anfractueuses à parois épaisses et sclérosées et bourrées de calculs; l'autre par la voie lombaire, la tumeur plus petite ayant permis d'extraire le rein par cette voie. Dans ce cas aussi, l'état du rein était tel que toute opération conservatrice paraissait impossible et même nuisible. Dans un cas de pyonéphrose tuberculeuse, le rein, semé de foyers caséeux et ramollis, a été extrait par la voie lombaire.

Dans un seul cas, le drainage lombaire a été pratiqué; un petit trajet fistuleux a duré quelque temps pour se fermer assez vite. Dans les autres, le drainage, jugé inutile, a permis la réunion par première intention sans aucun inconvénient.

Dans toutes mes inventions sur le rein par la voie lombaire, j'emploie l'incision parallèle à la 12e côte, et à la 11e quand la 12e est courte, incision qu'on peut prolonger suivant le besoin et qui permet toujours une facile exploration et extraction du rein et, le cas échéant, la fixation du rein le long de la 12e ou 11e côte, comme je l'ai préconisé.

Pour conclure, je crois : que la bénignité absolue et l'efficacité incontestable de la néphrotomie et la néphrolithotomie, suivie d'extractions de calculs et suture immédiate du rein, doivent décider le chirurgien à des interventions précoces dans les affections calculeuses du rein, pour enrayer à temps la marche de l'affection et éviter la pyonéphrose de se produire. L'opération de choix, dans ces cas, est, je crois, la néphrotomie, les sections du rein permettant une exploration complète des calices et du bassinet et évitant la fistulation qui fait suite si souvent à la pyélotomie préconisée dans ces cas.

L'opération de choix dans la pyélonéphrose calculeuse ou tuberculeuse, je crois, est la néphrectomie, translombaire si possible, transpéritonéale si le volume de la tumeur empêche son extraction par les lombes. La néphrostomie n'est qu'une opération de nécessité commandée par l'état des lésions : adhérences trop intimes de la tumeur ne pouvant permettre son extraction, la certitude sur la bilatéralité des lésions ou l'incertitude sur l'état du rein opposé, enfin l'état général trop mauvais du malade, qui ne fera le plus souvent que remettre à plus tard la néphrectomie qui sera secondairement pratiquée. Cette opinion est basée sur l'examen des reins que j'ai enlevés, qui tous, sans exception, étaient dans un état tel que leur existence physiologique était très problématique, et sur l'inconvénient, dirai-je danger, de ces fistules interminables qui sont l'apanage des néphrostomies dans les pyonéphroses tant soit peu anciennes,

Néphrotomie pour anurie calculeuse datant de six jours. Guérison, — M. Chibret (d'Aurillac). — Il s'agit, dans ce cas, d'un homme vigoureux de 55 ans, bien portant habituellement n'ayant dans ses antécédents qu'une crise de colique néphrétique, il y a quinze ans. Le 1er janvier 1897, seconde crise de colique néphrétique à droite. Depuis ce moment, anurie absolue, totale. Le 7 janvier, néphrotomie droite; on ne trouve ni gravier ni calculs; débâcle urinaire très abondante immédiatement après; guérison très rapide.

Cette observation nous a paru intéressante à cause de l'état du rein. Le rein était presque doublé de volume, violacé, très congestionné et tellement friable que, lorsque que je voulus l'attirer dans la plaie, mes doigts pénétrèrent dans son intérieur comme dans un corps mou, si bien que c'est avec le doigt je dilacérai l'organe le long de son bord convexe et que je pus pénétrer très facilement jusqu'au bassinet. Cet état très spécial du rein ne me paraît jamais avoir été signalé.

En outre, je tiens à faire remarquer que j'ai opéré dans les conditions d'installation les plus défectueuses, et que, malgré cela, j'ai pu guérir mon malade. La néphrotomie pour anurie doit être rangée dans le cadre des opérations d'urgence, telles que la kélotomie et la trachéotomie.

Traitement [des fistules consécutives à la néphrotomie. — M. J. Albarran (de Paris). — Il est nécessaire de distinguer trois variétés de ces fistules : ce sont les fistules urinaires, les purulentes et les uropurulentes.

A. Pour que la *fistule urinaire* se trouve constituée, il est nécessaire que le bassinet ou les calices soient intéressés par le traumatisme opératoire, ou qu'il se soit produit une ouverture secondaire de ces cavités déterminée par l'infection de la plaie. Lorsque l'opération porte sur un rein non distendu, la fistule est rare en dehors de la tuberculose, même lorsqu'il existe de la pyélonéphrite. Lorsque l'opération est pratiquée sur un rein en état de rétention, la fistule consécutive est d'une extrême fréquence : ces fistules ne sont pas dues à l'altération du tissu rénal qui serait inapte à cicatriser, mais bien à l'obstacle au libre écoulement par l'uretère des produits sécrétés par la poche rénale. Cet obstacle consiste dans le rétrécissement, la coudure ou l'insertion vicieuse de l'uretère dans la poche pyélorénale. Lorsque l'urine s'écoule facilement par l'uretère, la fistule opératoire se ferme spontanément, même lorsque le tissu rénal présente les lésions habituelles de la pyonéphrose. C'est ainsi que j'ai pu, dans un cas de pyonéphrose, éviter la fistule consécutive à la néphrostomie, en plaçant, dès le premier jour, une sonde uretérale à demeure. Dans trois autres cas d'uro-pyonéphrose et de pyonéphrose, j'ai vu, le jour même où la sonde uretérale a été mise en place, tout écoulement cesser par la fistule qui s'est spontanément fermée en quelques jours. Parmi les quatre malades que je viens de mentionner, trois ont définitivement guéri par la simple

application de la sonde uretérale à demeure, suivant mon procédé, et la guérison se maintient depuis vingt-deux mois dans le premier cas, et depuis quatorze mois et neuf mois dans les deux autres ; le quatrième avait une insertion vicieuse de l'uretère et j'ai dû pratiquer l'uretéro-pyélostomie.

Il est classique de dire que, lorsqu'il existe une fistule rénale urinaire et que l'uretère est perméable, on doit aviver et suturer le rein; et on cite un succès ainsi obtenu par M. Tuffier. Cette intervention me paraît inutile lorsque l'urine s'écoule bien par l'uretère, puisque dans ce cas la fistule se ferme seule rapidement; lorsque cette condition manque, l'intervention peut être dangereuse en créant une rétention rénale.

En présence d'une fistule urinaire post-opératoire, je commence par déterminer, au moyen du cathétérisme cystoscopique des uretères, la valeur fonctionnelle de la poche rénale. Si l'analyse de l'urine du rein fistuleux me fait penser qu'il y a utilité à le conserver, j'agis différemment suivant que l'uretère est ou non perméable à la sonde.

1° Lorsque l'uretère est perméable et laisse pénétrer une sonde jusque dans le bassinet, je laisse cette sonde à demeure et je la remplace les jours suivants par d'autres sondes plus grosses, en arrivant, si possible, aux numéros 11 ou 12. Lorsque la fistule reste fermée pendant une quinzaine de jours, la sonde, qui a servi aussi à pratiquer des lavages de la poche, est retirée. On vérifie ensuite à différents intervalles si la rétention rénale a complètement disparu. Si après ce traitement on constate, malgré la fermeture de la fistule, qu'il persiste de la rétention rénale, il faudra supposer que l'uretère n'a pu reprendre son calibre, ou encore que son insertion à la poche rénale présente une disposition particulière qui exigera une intervention analogue à celle des malades dont l'uretère est imperméable à la sonde.

2° Lorsque l'uretère ne laisse pas passer une sonde jusque dans le bassinet, il faut se décider à intervenir directement. Dans ces cas, j'introduis avant l'opération une sonde dans l'uretère en la poussant aussi loin qu'elle peut aller : par une incision suffisante j'arrive sur le rein, et trouvant facilement l'uretère, grâce à la sonde préalablement introduite, je puis explorer minutieusement les conditions de l'uretère et agir suivant les circonstances. On pourra, suivant les cas, pratiquer alors l'uretérotomie, l'uretéro-pyélostomie, l'uretéro-pyélonéostomie, ou, comme je l'ai fait dans deux cas, la résection autoplastique du rein ou le capitonnage de la poche pyélorénale. Toutes ces opérations ont pour but de conserver le rein, et on ne se décidera à la néphrectomie que lorsqu'il est reconnu impossible de rétablir le cours normal des urines.

B. Les *fistules purulentes pures* sont particulièrement dues aux lésions de périnéphrite. Lorsque le rein lui-même est en cause, on voit généralement, même si l'organe est réduit à une coque informe, l'urine se mélanger au pus. Dans un grand nombre de ces fistules, le rôle du rein se borne à empêcher par sa présence le bon drainage

des anfractuosités de la plaie ; pour que le rein lui-même sécrète du pus à l'exclusion d'urine, il faut que sa destruction soit très avancée par la maladie.

Dans les fistules purulentes, il convient encore d'établir un diagnostic précis en ayant recours au cathétérisme uretéral. Si on constate que le rein secrète de l'urine par la sonde, on bornera l'intervention au nettoyage et à l'ouverture large des foyers périrénaux ; le rein lui-même ne sera sacrifié que lorsque ces foyers périrénaux ne peuvent se vider convenablement sans extirper l'organe. Lorsqu'il est au contraire démontré, dans une fistule purulente simple, que le rein ne sécrète plus d'urine, on devra avoir recours à la néphrectomie plus ou moins atypique, suivant les cas. C'est ainsi que j'ai guéri, par une large intervention, une malade qui depuis onze ans portait une fistule purulente maintes fois opérée et entretenue par un petit calcul resté au fond d'un fragment méconnaissable du rein.

C. Dans les *fistules uro-purulentes*, je commence le traitement comme dans les urinaires simples. Si l'urine et le pus sont fournis tous deux par le rein, les conditions sont semblables à celles des fistules urinaires et la guérison s'obtient par les mêmes moyens. Si le pus provient en totalité ou en partie des lésions périrénales, il peut être nécessaire d'agir directement sur celles-ci. C'est ainsi que chez un malade porteur d'une fistule uropurulente consécutive à la néphrostomie je pratiquai le cathétérisme uretéral avec la sonde à demeure ; l'urine ne passa plus par la plaie lombaire, mais celle-ci continua à donner du pus et je dus faire le curage de la fosse lombaire, sans toucher au rein, pour guérir ce malade.

Je termine par une remarque générale au sujet de toutes les interventions qui visent à rétablir le cours normal des urines par l'uretère, lorsqu'il existe des lésions inflammatoires de ce conduit. Dans ces cas, très fréquents, on ne doit pas, je pense, essayer de faire des opérations plastiques en même temps que la néphrostomie, même si l'état général du malade permet une longue opération, les conditions locales peuvent la faire échouer. Je crois utile, aussi dans ces cas, de ne pas trop se hâter pour guérir la fistule post-opératoire ; si l'on attend quelque temps on verra souvent les lésions d'uretérite rétrocéder et on se trouvera dans de bien meilleures conditions de réussite.

Dr Delefosse.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

TROISIÈME SESSION, OCTOBRE 1898

(*Suite et fin* (1).

Foie mobile simulant un rein mobile. Hépatopexie. Guérison. M. GENOUVILLE (de Paris). — Il s'agit de deux femmes dont l'une, opérée par moi, présentait une languette hépatique mobile, et l'autre, dont l'observation lui a été obligeamment donnée par M. le Dr Routier, un foie totalement abaissé.

La première présentait des symptômes absolument analogues à à ceux du rein mobile, avec légère rétention rénale. La malade, à la suite d'une chute, avait présenté, il y a deux ans, des symptômes d'hydronéphrose avec anurie, et tout était rentré dans l'ordre à la suite d'une néphrorrhaphie. Il y a quelques mois, les symptômes de rétention avaient reparu, et la malade entrait à l'hôpital avec une tumeur qui présentait la forme du rein, le contact lombaire, le ballottement, en somme tous les signes objectifs de la néphroptose. Les antécédents donnaient à penser que la mobilité avait reparu malgré la néphorrhaphie, et le cathétérisme de l'uretère sembla confirmer ce diagnostic en révélant une rétention rénale de 30 grammes. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une languette hépatique mobile, qui fut fixée par deux échelons de catgut; quant à la rétention rénale, elle guérit par le cathétérisme de l'uretère. L'opération avait montré que le rein était resté bien fixé.

Dans le cas de M. Routier, la malade souffrait du flanc droit depuis un certain temps. Elle présentait une tumeur mal limitée qui ne donnait pas le vrai ballottement rénal, mais cependant ne paraissait pas être le foie, car il existait une zone formée entre le foie et la tumeur. M. Routier, dans le doute, intervint par laparotomie, trouva le foie abaissé, le fixa et guérit sa malade.

Ces deux observations sont intéressantes, d'abord comme cas d'hépatopexie, opération rarement pratiquée. Elles traitent en outre les difficultés du diagnostic entre les affections rénales et hépatiques; mais si entre une tumeur du rein et un foie mobile, on peut hésiter, entre un rein mobile et une languette hépatique il est bien difficile d'échapper à une erreur de diagnostic. Dans ce cas particulier tout conspirait à rendre cette erreur inévitable, en particulier

(1) Voir le numéro du mois de novembre 1898.

les résultats du cathétérisme de l'uretère qui montrait une légère rétention rénale. En pareil cas, le phonendoscope seul pourrait éviter une erreur en montrant le rein en place.

M. Albarran. — Au nom de M. Guyon et au mien, j'insiste sur l'emploi du phonendoscope de Bianchi pour les diagnostics difficiles entre le rein et le foie mobile.

En effet, il permet de se rendre compte de ce fait, que la réflexion du péritoine sur le rein qui se fait normalement du niveau du bord convexe se fait beaucoup plus en arrière en cas de coexistence de rein et de foie mobiles. Il y a presque formation d'un mésonéphros auquel il faut faire attention dans l'opération.

Cathétérisme de l'uretère. M. O. Pasteau (de Paris). — J'ai fait actuellement 140 cathétérismes cystoscopiques de l'uretère avec l'instrument de M. Albarran; j'ai employé presque toujours des sondes à bout rond nos 7 ou 8. L'anesthésie soit locale, soit générale, n'a jamais été nécessaire. Pour pouvoir pratiquer le cathétérisme, j'ai rempli la vessie de 150 grammes de liquide chez la femme, 200 chez l'homme; mais avec 80 grammes seulement, j'ai pu réussir encore plusieurs fois; dans un cas même il s'agissait d'une femme qui présentait une fistule vésico-vaginale et donc l'uretère débouchait en plein tissu cicatriciel.

Une fois l'instrument en position, il est nécessaire de ne plus le déplacer jusqu'à ce que la sonde soit arrivée jusqu'au bassinet: la main qui le tient doit rester absolument immobile. Il peut être nécessaire de réduire dans sa loge le rein déplacé pour permettre à la sonde d'arriver jusqu'à l'extrémité supérieure de l'uretère.

Même lorsqu'elle a pénétré dans le bassinet, la sonde peut ne pas donner de liquide alors même qu'il existe une rétention rénale, soit que la sonde soit obstruée, soit que le liquide rénal soit trop épais. Pour éviter que la sonde soit obstruée par une bulle d'air, il faut prendre la précaution de laisser écouler par la sonde uretérale, avant de l'introduire dans l'uretère, quelques gouttes de liquide vésical. Si le liquide rénal est trop épais, il faut injecter dans le bassinet quelques grammes d'eau boriquée; dès le lendemain ordinairement, le lavage du rein est possible.

Sur les 140 cathétérismes que j'ai pratiqués, je n'ai pas eu un seul cas d'infection secondaire cliniquement appréciable, presque tous les malades venaient à la consultation externe et n'étaient pas hospitalisés.

Le cathétérisme des uretères m'a servi à diagnostiquer l'existence et la nature de lésions rénales diverses ou de lésions uretérales sur lesquelles je n'ai pas le temps de donner ici les détails aussi complets que ceux que vous trouverez dans le compte rendu *in extenso*.

Quant à l'utilité du cathétérisme pour le traitement des affections rénales et en particulier de la pyélite, M. Albarran vous en parlera lui-même dans un instant.

Je crois, en résumé, pouvoir conclure que, pratiqué avec un bon instrument, le cathétérisme des uretères devient très rapidement aux yeux de tous une opération facile. Fait avec précautions, il n'est pas dangereux; son utilité est incontestable, et le service qu'il rend pour le diagnostic et le traitement des affections des uretères et des reins en fait une méthode que tout chirurgien peut et doit connaître.

Traitement des pyélonéphrites par le lavage du bassinet. M. Albarran (de Paris). — Nous avons soigné, depuis un an, 6 malades atteints de pyélite unilatérale et ne présentant pas d'accidents fébriles. Nous avons pratiqué dans ces cas, à l'aide du cathétérisme cystoscopique de l'urèthre malade, le lavage du bassinet, d'abord avec de l'eau boriquée, ensuite avec du nitrate d'argent au 1/1000.

Dans trois cas, il s'agit de pyélites avec urines très purulentes, à pus crémeux, sans rétention rénale. Chez ces trois malades, nous avons vu après 5, 7 et 11 lavages du bassinet de remarquables améliorations; chez toutes, les accidents douloureux ont disparu, et les urines sont redevenues beaucoup plus claires.

Chez une quatrième malade il s'agit d'une pyélite légère, sans rétention, qui a été très améliorée par un seul lavage, amélioration constatée un mois et demi après le lavage du rein.

Nos deux dernières observations ont trait à des reins mobiles ayant de légères rétentions rénales, leur bassinet contenant 15 à 20 grammes d'urine trouble; une de ces malades guérit complètement après des lavages et une opération d'hépatopexie pratiquée par M. Genouville. Chez notre second malade, la rétention de 20 grammes persiste, mais l'urine du bassinet malade est maintenant limpide.

Ces résultats ont été obtenus souvent avec une surprenante facilité, surtout dans les cas d'infection légère. Ils nous laissent donc espérer que le cathétérisme uréthral pourra permettre de guérir certaines bactériuries pyélitiques rebelles à tous les traitements.

M. Hogge (de Liège). — La bactériurie vésicale guérit en général rapidement par instillations au nitrate d'argent. Quant à la bactériurie rénale, il est possible qu'elle soit améliorée par le cathétérisme des uretères, mais auparavant, il vaut mieux employer le salol à doses massives, 9 grammes par jour.

M. Desnos. — Si précieux que soit le cathétérisme des uretères pour le traitement des pyélo-néphrites, il n'est pas toujours exempt d'accidents; pour ma part, j'ai vu dans quatre cas des accidents fébriles graves consécutifs au cathétérisme; dans deux cas, les malades furent néanmoins améliorés, malgré des frissons répétés : dans le troisième, il n'en fut pas de même, et la fièvre persista tant que la sonde resta en place, et cessa dès qu'elle fut retirée. Chez le quatrième malade, il s'agissait d'une pyonéphrose grave; le cathétérisme fut suivi d'un frisson intense; l'état général s'aggrava rapidement et le malade mourut le troisième jour.

Ces faits ne sont pas de nature à diminuer la valeur de la méthode, mais à signaler que, chez les malades infectés, le cathétérisme de l'uretère, comme toute autre manœuvre sur les voies urinaires, peut être suivi d'accidents sérieux et que les chirurgiens doivent en être prévenus.

M. Hamonic a traité une femme atteinte de pyélo-néphrite par le cathétérisme de l'uretère et des lavages du bassinet avec un résultat non douteux.

M. Albarran n'a pas étudié l'action du salol à haute dose dans les cas de bactériurie dont il a parlé. Il n'appliquera d'ailleurs le cathétérisme de l'uretère aux cas de bactériurie pyolitique que dans des cas tout à fait rebelles.

Quant aux accidents qui viennent d'être rapportés, ils traitent certaines précautions permettant d'éviter les accidents fébriles qui étaient fréquents au début; il faut toujours faire un lavage du rein.

Dans les cas fébriles de M. Desnos, il est probable que le cathétérisme ne fonctionnait pas parfaitement. Dans le cas mortel de M. Desnos, il s'agissait d'une pyonéphrose grave; jusqu'à quel point le cathétérisme de l'uretère a-t-il déterminé la mort? Dans les cas de pyonéphrose grave avec état fébrile, M. Albarran n'emploie pas le cathétérisme uretéral. Il ne l'emploie qu'au moment d'une intervention devant porter sur le rein.

Somme toute, pour le cathétérisme uretéral, il y a des contre-indications, et se sont ses indications et ses contre-indications qu'il faut surtout bien déterminer aujourd'hui.

Sur le traitement de l'hydrocèle. M. le Dr A. Malherbe (de Nantes). — Dans les cas d'hydrocèle compliquée, ou douteuse, ou très ancienne, je fais la cure radicale par résection de toute la tunique vaginale; ce procédé de cure radicale n'a que l'inconvénient de nécessiter un assez grand nombre de ligatures.

Pour les cas simples, je préfère une injection modificatrice, et, depuis une dizaine d'années, je me suis arrêté au procédé suivant: après nettoyage du scrotum, je vide la tunique vaginale avec un trocart de 3 millimètres de diamètre environ. J'injecte ensuite 5 centimètres cubes de cocaïne à 2 p. 100; après cinq minutes, j'évacue la cocaïne et injecte 5 centimètres cubes de teinture d'iode pure.

Cette quantité de liquide, alors même qu'il n'en ressortirait pas une goutte, ne cause aucun accident. Le malade commence à souffrir de quinze à trentes minutes après l'opération. La douleur dure chez quelques sujets pendant plusieurs heures. En général, elle ne dépasse pas de vingt à trente minutes. Le malade peut se lever après cinq à six jours et travailler de huit à quinze jours après l'intervention.

M. Guiard. — J'ai traité depuis quinze ans un grand nombre d'hydrocèles par la ponction suivie de l'injection non de teinture d'iode mais d'une solution de sublimé à 1 p. 2000, et j'en ai obtenu des résultats surprenants sous le double rapport du peu de réaction inflammatoire consécutive et de la perfection du résultat définitif. L'an

dernier notamment, dans un cas où la tunique vaginale contenait 950 grammes de liquide et avait subi un épaississement énorme, le succès a dépassé mes espérances. J'ai revu le malade au bout d'un an; le scrotum du côté opéré était à peine un peu plus volumineux que du côté sain.

M. Genouville. — Le sphacèle n'est plus à craindre si on emploie, au lieu de la seringue, un entonnoir de M. Guyon. On est certain ainsi de ne pas faire pénétrer le liquide dans le tissu cellulaire des bourses.

M. Noguès. — Je crois que l'injection de teinture d'iode n'est pas un traitement applicable seulement aux hydrocèles ordinaires, mais qu'il existe des variétés anormales de vaginalites dans lesquelles ce traitement si simple peut rendre des services. Il y a deux ans, j'ai été consulté par un homme d'une soixantaine d'années qui était porteur d'une tumeur qui me parut être une hydrocèle banale; la transparence était parfaite, le testicule à sa place, sans augmentation de volume ni modification appréciable. Je ponctionnai cette tumeur, et au lieu du liquide citrin habituel, il s'écoula en grande quantité un liquide blanchâtre qui, par le repos, donna une couche assez épaisse d'un aspect pulvérulent. Or à l'examen microscopique, on constatait que ce dépôt était exclusivement constitué par des spermatozoïdes.

Je n'insiste pas sur le caractère particulier de cette hydrocèle; je constate seulement qu'ici ce louche qui aurait pu faire croire à une hydrocèle chyleuse, était simplement dû à des leucocytes. Mais je tiens à dire qu'à la suite de la ponction et de l'injection de teinture d'iode, la guérison survint très rapidement. Depuis deux ans, il n'y a pas eu de récidive.

Ma conviction est donc que la ponction suivie d'injection iodée est non seulement applicable aux hydrocèles ordinaires, mais même à celles qui présentent un caractère particulier en ce qui touche la nature du liquide.

Énorme hématocèle vaginale. — MM. Genouville et O. Pasteau rapportent l'observation d'un malade qui était porteur d'une énorme hématocèle de la tunique vaginale. La circonférence de la tumeur ne mesurait pas moins de 85 centimètres. L'opération consista dans la décortication complète de la poche et l'ablation de la plus grande partie de la peau; une hernie épiploïque ancienne compliquait cette hématocèle qui était devenue, par son volume, une véritable cause de rétention.

De la circoncision par le procédé de Rebreyend. M. Loumeau (de Bordeaux). — Le procédé de circoncision qui semble le plus rationnel et qui m'a personnellement donné les résultats les plus parfaits est celui décrit par Rebreyend dans les *Annales génito-urinaires* de janvier 1898. Ce procédé, inspiré de celui proposé par Diffenbach pour le traitement du symphisis, repose sur la nécessité de sacrifier le minimum de peau et le maximum de muqueuse. Le malade étant anesthésié, l'on résèque quelques millimètres à peine de

peau tout autour de l'orifice préputial, saisi et attiré au-devant du gland par deux pinces à forcipressure, placées l'une en haut, l'autre en bas. L'on rétracte ensuite fortement le tégument pénien en arrière, de façon à ménager une précieuse réserve cutanée, et l'on découvre ainsi dans toute son étendue la muqueuse préputiale collée sur le gland. Cette muqueuse est fendue d'avant en arrière d'un coup de ciseaux jusque sur le dos de la couronne. Puis, après dissection des adhérences balano-préputiales s'il en existe, l'on excise les deux oreilles latérales ainsi obtenues de manière à ne laisser du feuillet muqueux qu'une étroite collerette rétro-balanique. Les bords avivés de cette collerette muqueuse et du feuillet cutané sont alors suturés au fin catgut. Dans le cas si fréquent de brièveté concomitante du filet, celui-ci est sectionné au ras du gland, et les deux lèvres latérales de la plaie ainsi obtenue sont suturées au catgut. Pour tout pansement, une mince couche de pommade ou de poudre antiseptique est appliquée sur la ligne de suture qui guérit en quelques jours, profondément abritée sous le nouveau prépuce. Celui-ci, exclusivement cutané, est aisément ramené sur le gland où il dissimulera absolument et rendra complètement indolente la cicatrice linéaire de la mutilation subie. J'ai pratiqué une vingtaine de fois cette opération chez l'enfant, l'adulte ou le vieillard : tous mes malades n'ont eu, comme moi-même, qu'à se féliciter du résultat obtenu. Le plus souvent, la rétraction de la peau se fait d'elle-même avec facilité, grâce à la laxité bien connue du tissu cellulaire qui sépare les deux lames du fourreau préputial. Lorsque cette laxité a été amoindrie ou annihilée du fait d'inflammations antérieures, la dissection au bistouri, aux ciseaux ou à la sonde cannelée la rétablit complètement, réalisant ainsi les conditions de l'état normal. Nombre de chirurgiens, notamment M. Guiard dans sa communication au dernier Congrès d'Urologie, avaient déjà constaté la nécessité de sacrifier, dans la circoncision, peu de peau et beaucoup de muqueuse. Mais le mérite d'avoir posé en principe « la résection totale du feuillet muqueux du prépuce avec conservation presque totale de son feuillet cutané » et d'avoir fait systématiquement de ce principe la base d'une méthode nouvelle, parfaitement réglée, me paraît revenir à Rebreyend. C'est ce qui m'a donné l'idée de désigner ici du nom de son auteur un procédé opératoire excellent, très simple et digne d'être vulgarisé.

Varicocèle symptomatique des tumeurs rénales. M. Héresco (de Paris). — Le varicocèle symptomatique des tumeurs malignes du rein, depuis qu'il a été signalé à l'attention des cliniciens par M. le professeur Guyon, n'a été étudié que par M. Legueu. Pour M. Legueu, la cause de ce varicocèle est due à la compression des veines spermatiques par les ganglions dégénérés. Lorsqu'il y a varicocèle, il y a ganglions, et par conséquent l'intervention opératoire n'est pas indiquée.

M. Héresco ayant fait des recherches sur les tumeurs malignes du rein et consultant 170 observations a trouvé deux ordres de faits :

1° Qu'il y avait des cas où l'absence du varicocèle avait été marquée malgré l'envahissement des veines par des ganglions (Bérard, Lautzenberg, Albarran, Pierre Delbet).

2° Qu'il y avait des cas où le varicocèle existait sans ganglions (Boinnet, Le Dentu, Israël, Morestin).

Le cas de M. Morestin démontre péremptoirement que le varicocèle était dû à la compression de la tumeur du rein droit. Varicocèle. Néphrectomie transpéritonéale. On cherche les ganglions pendant l'opération, on ne les trouve pas. Guérison et disparition du varicocèle après l'opération. C'est la preuve certaine que le varicocèle était dû à la compression veineuse par la tumeur.

Comme conclusion, M. Héresco croit que s'il est difficile d'admettre que le varicocèle est dû à la compression ganglionnaire, il est en mesure d'affirmer que dans certains cas, la compression veineuse, et par conséquent le varicocèle qui s'ensuit, est produit par la tumeur rénale.

La question mise à l'ordre du jour pour la session de 1899 est la suivante : DES HÉMATURIES DITES ESSENTIELLES.

Rapporteurs : MM. MALHERBE, de Nantes, et GLANTENAY, de Paris.

D[r] DELEFOSSE.

ERRATUM. — *Lire :* page 1200, après la réponse de M. Hallé, la note suivante :

M. BAZY. — Les faits signalés par M. Rovsing sont des faits de cystite « néphritide », c'est-à-dire consécutifs à la néphrite, et par conséquent connus depuis longtemps et signalés par les anciens auteurs, tandis que mes faits se rapportent à des cystites sans lésion des reins, ce qui est tout différent.

PROSTATE

Prostatite aiguë et bourrelet transversal de la muqueuse uréthrale. *Querleiste der Harnröhre und Prostatitis acuta gonorrhoica*, par M. le D[r] GOLDBERG (*Centralb. f. Chir.*, 1898, n° 5). — Il s'agit, dans cette observation d'un garçon de 21 ans qui, six mois après sa première blennorrhagie, fut pris de rétention incomplète de l'urine par prostatite aiguë. Une tentative de cathétérisme fit reconnaître l'existence d'un obstacle sur la paroi inférieure de l'urèthre, à 3 centimètres du méat. Lorsque la prostatite aiguë fut guérie, l'examen endoscopique permit de reconnaître que l'obstacle en question était un bourrelet de la muqueuse de 3 millimètres de hauteur, d'origine probablement congénitale. BR.

De la contraction chronique des fibres prostatiques qui entourent le col vésical, et de son traitement. *Chronic contraction of the prostatic fibres encircling the vesical neck and its treatment*, par M. le D[r] EUGENE FULLER, de New-York (*Americ. Journ. of Med.*

Sciences. Octobre 1897, p. 440). — Fuller décrit dans ce mémoire un état pathologique qu'il considère être complètement différent de celui que certains auteurs français (Civiale, Roux, Velpeau, Caudmont) ont désigné sous le nom de « névralgie » ou de « contracture du col vésical ».

Il existe cependant un rapport entre cette contraction chronique et la contraction fonctionnelle, en ce sens qu'elle représente un état pathologique qui lui-même est la conséquence d'une contraction physiologique ou d'un spasme qu'on observe dans des cas où une contraction fonctionnelle du col vésical a persisté depuis longtemps, comme symptôme prédominant, à la suite d'une affection du côté de l'appareil génital, du rectum, des reins ou d'autres organes. Cette contraction est permanente, rigide, et ne cède même pas à une anesthésie profonde. Si on fait dans un cas pareil une incision périnéale et qu'on essaie de faire pénétrer dans la vessie le doigt à travers l'urèthre membraneux, le bout du doigt se trouvera fortement enserré dans la portion la plus profonde de l'urèthre prostatique, comme par une contraction circulaire; cependant dans des conditions normales, le canal uréthral devrait être à cet endroit large et élastique et avoir la forme d'un entonnoir, pour se perdre graduellement dans la cavité vésicale, et cela de telle manière qu'il soit impossible au toucher de dire où finit l'urèthre et où commence la vessie.

On ne peut cependant pas découvrir une pareille contraction en introduisant dans l'urèthre une sonde de grand calibre. En pratiquant soigneusement le toucher digital, on trouvera l'urèthre spacieux et un peu dilaté juste en amont de la contraction circulaire.

La muqueuse de tout l'urèthre postérieur se trouvera normale dans presque tous les cas et sans aucune trace d'une inflammation précédente. Il n'existe non plus d'hypertrophie prostatique.

Après avoir incisé ou forcé complètement cet anneau constricteur, il ne restera rien pour permettre au toucher d'indiquer de quelle nature fut la lésion préexistante. Aussi Fuller s'est-il trouvé dans l'impossibilité de faire un examen histologique de ces cas, car tous les malades qu'il a opérés ont guéri.

Le symptôme clinique prédominant et presque unique de cette affection est l'impossibilité, ou complète ou incomplète, d'uriner; intermittente au début, elle devient rapidement permanente, pour céder à des attaques temporaires de rétention complète. Au commencement on peut encore conjurer ces attaques par le repos, par l'emploi des bains de siège chauds, etc.; mais bientôt on est forcé d'avoir recours au cathétérisme qui deviendra vite indispensable.

S'il existe en même temps de la douleur ou d'autres symptômes, il faudra les attribuer soit à une affection de l'appareil génital ou rénal, qui elle-même a pu être la cause primitive du désordre du côté du col vésical; soit à une infection vésicale provoquée par une intervention instrumentale ou par une rétention d'urine.

Ces symptômes se développent cependant lentement.

Il faut poser le diagnostic en se servant des renseignements clini

ques et anamnestiques et en excluant toutes les autres causes de rétention.

Le seul traitement de cette affection consiste, d'après Fuller, dans la divulsion ou l'incision complètes des fibres prostatiques; que cette intervention soit faite avec le doigt ou avec un bistouri introduits par la boutonnière périnéale. Après l'opération on fait un drainage vésical par le périnée.

Fuller a opéré quatre malades, atteints de cette affection. Il nous donne leur histoire. Ils ont tous guéri. M. W.

De la rétention d'urine chez les prostatiques et les rétrécis traitée par la ponction hypogastrique et le cysto-drainage. — Observation d'un cas de guérison, par M. le Dr Dubrandy (d'Hyères). Rapport de M. Bazy. (*Société de chir.*, 9 févr. 1898.) — Le Dr Dubrandy (d'Hyères) vous a adressé un petit travail dont je viens de vous donner le titre.

L'observation d'un malade rétréci, auquel le Dr Dubrandy a fait une ponction de la vessie avec un gros trocart courbe, a été, pour notre confrère, l'occasion de considérations, historiques tout d'abord, cliniques ensuite.

Je laisserai de côté l'historique, si vous le voulez bien, pour me borner aux considérations pratiques qui accompagnent la relation du fait et aux conclusions qui la suivent.

Un homme de 75 ans fut, il y a quelque quarante ans, victime d'un accident. Il tomba, bien malheureusement, sur une planche garnie de clous à pointes saillantes. Il en résulta des plaies du périnée intéressant le canal de l'urèthre; ces plaies furent longues à guérir.

Je cite, Messieurs, l'observation, ne me portant nullement garant des récits du malade.

Quoi qu'il en soit, en 1893 le malade vint consulter M. Dubrandy, se plaignant d'uriner difficilement, avec des besoins fréquents, une émission se faisant, au début, goutte à goutte. « Je procédai, dit notre confrère, à un cathétérisme avec des sondes du plus faible numéro jusqu'aux bougies filiformes, sans pouvoir franchir l'obstacle; les sondes et les bougies étaient invariablement arrêtées à 10 et 12 centimètres du méat. L'examen de la prostate permit de reconnaître, d'autre part, qu'elle n'était pas hypertrophiée. »

Il fut institué un traitement médical. Ce n'est cependant que quelques jours plus tard, le 8 mars 1893, que M. Dubrandy fut obligé d'intervenir, le malade n'urinant plus, même goutte à goutte, et l'hypogastre étant ballonné par le globe vésical distendu.

« Il n'y avait plus à hésiter, écrit M. Dubrandy, la ponction était urgente. Je la pratiquai séance tenante avec le gros trocart courbe que j'enfonçai à 5 centimètres au-dessus du pubis.

« L'évacuation de l'urine eut lieu aussitôt et, la vessie vidée, une sonde en gomme élastique (à défaut d'une sonde en caoutchouc rouge dont je me trouvais dépourvu à ce moment-là) fut introduite

par la canule du trocart et fixée à la paroi abdominale par de l'ouate et du collodion riciné. Des injections boriquées furent pratiquées. »

Au huitième jour, cette sonde en gomme fut remplacée par une sonde en caoutchouc rouge.

Les suites opératoires furent simples; il y eut cependant une abondante production de muco-pus, qui fut combattue par des injection au nitrate d'argent et ensuite au coaltar saponiné.

Au bout d'un mois, l'état général, de mauvais qu'il était, était redevenu bon. M. Dubrandy se demanda alors ce qu'il devait faire, et il agitait la question, après avoir pensé à l'uréthrotomie externe sans conducteur, à faire cette uréthrotomie externe après cathétérisme rétrograde.

Mais bientôt deux faits devaient lui faire éloigner cette idée : d'une part le reflux par l'urèthre, en jet de plus en plus fort, du liquide injecté par la fistule hypogastrique, véritable cathétérisme rétrograde liquide, dit l'auteur, et, d'autre part, la pusillanimité du malade repoussant obstinément toute nouvelle intervention.

« A vrai dire, ce fut cette dernière considération qui m'amena, dit notre confrère, à pratiquer, presque à mon insu, la nouvelle méthode et à porter ainsi à son actif un nouveau succès. »

Cette nouvelle méthode était le cysto-drainage, que M. Dubrandy devait apprendre à connaître par un article de notre confrère le Dr Ch. Rémy, chirurgien de la maison de Nanterre, paru dans le *Bulletin général de Thérapeutique* en février 1894, c'est-à-dire près d'un an après.

M. Dubrandy se félicitait d'autant plus de son abstention que quand il lavait la vessie, le liquide injecté par l'hypogastre refluait de plus en plus facilement par l'urèthre, élargissant, dit-il, le canal, de telle sorte que l'émission, à peine appréciable au début, s'accusait de plus en plus, et qu'à la fin du troisième mois, le liquide injecté dans la vessie par l'hypogastre sortait à plein jet par l'urèthre.

M. Dubrandy croit reconnaître à ce jet liquide rétrograde une action dilatatrice en rapport avec la puissance de projection.

Encouragé par ce résultat, M. Dubrandy essaya de nouveau de passer des bougies dans le canal et ne put réussir,

Le Dr Beau (de Toulon), ancien professeur de clinique chirurgicale aux Écoles de médecine navale, ne réussit pas davantage et, quoique les plus petites bougies n'aient jamais pu passer, le liquide injecté par la fistule passait très facilement dans l'urèthre, et y passait avec un gros jet. Bientôt même, le malade pouvait uriner par son canal et par le tube vésical, et, à partir de ce moment, il urinait par son tube et par l'urèthre.

C'eût été le moment, semble-t-il, de laisser la fistule s'oblitérer; mais le malade n'osait pas, appréhendant le retour de l'accident dont il avait failli être victime, avec la perspective d'une nouvelle ponction. Il aimait mieux garder son urèthre de sûreté, car les plus petites bougies n'ont jamais pu passer.

Ce malade qui, au moment où M. Dubrandy a envoyé son obser-

vation, se portait très bien, et qui, depuis, est mort d'hémorrhagie cérébrale, a conservé pendant quatre ans et dix mois, dans sa vessie, un tube hypogastrique qui ne paraissait pas le gêner : il le retirait tous les jours, le lavait, le replaçait. Il lavait sa vessie tous les jours.

Il fermait son tube avec un fausset, l'ouvrait pour uriner; le jour, il urinait d'habitude par l'urèthre, et ne se servait du tube hypogastrique que pour achever de vider sa vessie.

La nuit, c'était par son tube hypogastrique qu'il vidait sa vessie.

« Quoique le malade fût bien ennuyé (c'est M. Dubrandy qui parle) de son canal en caoutchouc, il s'est toujours refusé à se laisser enlever le tube. »

De cette observation, M. Dubrandy tire les conclusions suivantes :

1° La ponction hypogastrique, dans le traitement d'urgence des rétentions d'urine, est une opération facile, ne présentant aucun danger;

2° L'emploi du gros trocart courbe est préférable aux ponctions par le trocart aspirateur;

3° La canule métallique du trocart doit être, aussitôt après l'évacuation de l'urine, remplacée par une sonde en caoutchouc rouge, pouvant pénétrer dans la vessie par la canule;

4° La vessie tolère très bien, et pendant un temps indéterminé, une sonde en caoutchouc rouge, directement introduite après la ponction;

5° Le cysto-drainage, ainsi défini et méthodiquement pratiqué, peut donner d'aussi bons résultats au moins que la cystotomie, et a sur celle-ci l'avantage d'une plus grande simplicité.

Messieurs, je ne saurais accepter, dans leur intégralité, les conclusions de notre confrère. Ces conclusions me paraissent un peu exagérées; mais elles reçoivent leur explication de la joie qu'il a dû éprouver et que doit éprouver tout médecin qui a le bonheur de tirer son malade d'une situation périlleuse et rapidement menaçante, de lui rendre la santé, et aussi d'avoir pu constater que le résultat de ses soins s'est prolongé d'une manière presque indéfinie, puisqu'on peut dire que seul un accident a pu en interrompre le cours.

Mais un seul succès ne peut justifier des conclusions aussi absolues.

Tout en félicitant notre confrère de l'heureuse issue de son traitement, qui doit être certainement attribué à l'attention qu'il a dû y apporter, je ne peux m'empêcher d'apporter quelques restrictions, comme nous le verrons tout à l'heure.

L'analyse du travail de M. Dubrandy comporte plusieurs questions.

Tout d'abord, je m'occuperai du rétrécissement; quoique ce point soit secondaire, il m'intéresse, et c'est pourquoi je désire appeler l'attention sur lui.

Vous vous rappelez peut-être que je vous ai lu ici (1) une observation de rétrécissement traumatique *tardif* de la portion membraneuse de l'urèthre. C'était la première fois que l'on appelait l'atten-

(1) Séance du 23 janvier 1897.

tion sur ce point particulier, ainsi que le fait remarquer dans sa thèse le Dr Sthéphane Smedowski (Thèse, Lyon, 1897). Aussi suis-je curieux de toutes les observations que l'on a publiées depuis. C'est ainsi que j'ai été particulièrement heureux de celles que, quelque temps après mon travail, a fait publier M. Guyon, dans les *Annales des Maladies génito-urinaires* (mai 1897, page 503 et suivantes), par son élève le Dr Paul Delbet. Cependant, malgré l'appui que donnait ce travail aux idées que j'avais exprimées ici et qui étaient contraires à ce qui était admis précédemment, j'ai dû passer au crible d'une sévère critique ces observations, et malgré le plaisir que j'aurais eu à les voir se multiplier, j'en ai dû supprimer deux : une qui n'avait pas un caractère indiscutable d'authenticité, et une autre qui faisait double emploi. Le zèle à défendre sa cause avait emporté l'auteur un peu trop loin.

Eh bien, il en est de même dans le cas qui nous occupe. J'eusse été heureux de pouvoir vous signaler un cas de rétrécissement traumatique tardif de la région périnéale de l'urèthre, d'autant plus heureux qu'à ma connaissance du moins, c'eût été le premier cas, puisque jusqu'ici il n'a été question que de rétrécissements membraneux.

Malgré toute ma bonne volonté, je ne trouve pas, dans le cas de M. Dubrandy, des caractères suffisamment probants d'un rétrécissement.

Un rétrécissement traumatique de l'urèthre périnéal survenant après quarante ans peut exister, je n'en disconviens pas; mais pour en affirmer l'existence, il faudrait des preuves manifestes. J'ai observé, il y a quelques mois, deux cas de rétrécissements traumatiques tardifs de l'urèthre périnéal, mais dans ces deux cas le retard dans l'apparition du rétrécissement n'a été que de deux ans. Ces rétrécissements, dont l'observation va être publiée par mon très distingué interne Baron, se sont comportés comme des rétrécissements blennorrhagiques précoces et non comme des rétrécissements blennorrhagiques tardifs, ce qui eût été le cas pour le rétrécissement du malade de M. Dubrandy.

Je vous prie de m'excuser d'avoir tant insisté ; si je l'ai fait, c'est en raison de l'intérêt personnel que je prends à ce point de pathologie.

Le point important de la communication de M. Dubrandy réside dans l'établissement d'un méat hypogastrique au moyen d'un trocart, et dans la tolérance d'une vessie pour une sonde placée dans l'orifice hypogastrique.

A vrai dire, cette observation envisagée à ce point de vue ne pourrait être considérée que comme un exemple, ajouté à tant d'autres, de la possibilité d'établir un méat hypogastrique, de la possibilité de le conserver et, si je me bornais à cette simple considération, je ne pourrais qu'approuver M. Dubrandy; mais je me permettrai néanmoins de faire quelques objections à son procédé et à sa manière de l'appliquer.

Tout d'abord, le cysto-drainage est-il une opération si bénigne

que veut bien le dire notre confrère? Les faits démontrent le contraire et, malgré l'appui que vient encore de lui fournir le Dr Rochet (de Lyon) en créant une nouvelle instrumentation (1), je ne saurais, sans inquiétude, voir plonger un gros trocart dans la cavité vésicale contenant une urine infectée, gros trocart qui, en se retirant, pourra inoculer la plaie, d'autant plus que ses dimensions sont plus considérables et que les surfaces sur lesquelles il aura frotté seront plus étendues.

Sans partager l'avis exclusif de M. Poncet (de Lyon) sur les dangers de la ponction hypogastrique dans les rétentions d'urine (2) qui ont pu exister dans quelques cas rares, exceptionnels eu égard au nombre des ponctions hypogastriques capillaires qui ont été faites, je ne crois pas devoir approuver l'emploi du gros trocart qui a, du reste, été abandonné par l'immense majorité des chirurgiens.

Pour mon compte, je me souviens d'avoir vu un phlegmon de la cavité de Retzius, consécutif à son emploi chez un prostatique qu'on n'avait pas pu sonder.

C'était en 1881, aux environs d'Orléans : je fus appelé pour voir un homme dans un état qu'on m'avait dépeint comme tellement grave que je jugeais inutile de me déplacer. Sur les instances de la famille, je me rendis auprès du malade que je trouvai en proie à des accidents infectieux locaux et généraux. Je n'insiste pas sur la gravité des accidents généraux : langue sèche rôtie, fièvre, pouls rapide, troubles nerveux, etc.

Quant à l'état local, voici ce que je vis : l'hypogastre œdémateux, tuméfié et rouge, avec, au-dessus du pubis, une espèce d'ulcération d'où s'écoulait du pus et par laquelle sortait la canule du trocart courbe.

Je trouvai, en outre, auprès du malade, un jeune confrère incrédule, qui me demanda presque ce que j'étais venu faire, et si j'avais la prétention de passer là où un vieux chirurgien d'Orléans avait échoué.

Je me rendis compte que le vieux chirurgien d'Orléans avait fait une fausse route dans le cul-de-sac du bulbe, et, cela étant acquis, je n'eus pas de peine à l'éviter et à pénétrer dans la vessie, au grand étonnement de mon confrère.

Je retirai le trocart courbe de la plaie abdominale, et comme l'ulcération au milieu de laquelle il se trouvait me paraissait suffisante pour assurer la sortie du pus et éviter un débridement, je m'abstins de toute intervention de ce côté.

Je fixai la sonde à demeure, et dans ce cas, comme dans bien d'autres, je pus m'assurer, le malade ayant très bien guéri, que le drainage par la voie naturelle est au moins égal au drainage par l'hypogastre.

(1) M. Rochet, *Traitement des prostatiques rétentionnistes.* (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, n° 1, Janvier 1898, p. 69.)
(2) *Mercredi médical*, novembre 1891.

Indépendamment du danger du phlegmon pré-vésical, la ponction avec le gros trocart peut offrir un danger plus grand dans les cas de blessure du péritoine, danger qui ne paraît pas exister à un aussi haut degré avec le trocart capillaire.

Ce péritoine a dû être traversé plus d'une fois, et sans dommage aucun, par le trocart capillaire, alors qu'on ne tenait pas un compte aussi grand que maintenant des anomalies dans lesquelles le péritoine descend jusqu'au voisinage du pubis, et Rollet (1) en publiant un cas où il a pu vérifier, en faisant la taille hypogastrique après une ponction capillaire, que l'aiguille avait traversé le péritoine sans avoir déterminé de péritonite ; Rollet, dis-je, fournit ainsi un argument en faveur de l'innocuité de cette ponction, quoiqu'il veuille démontrer le contraire. Cette innocuité n'existerait probablement pas avec un gros trocart.

Un autre point sur lequel je ne puis être d'accord avec M. Dubrandy, c'est le choix de l'endroit où il a fait sa ponction. Il nous a dit qu'il l'avait faite à 5 centimètres du pubis.

A cette hauteur-là on risquerait souvent de léser le péritoine. Tous les auteurs, Richet, Sappey, Tillaux, etc., qui ont étudié la disposition du péritoine en avant de la vessie, sont d'accord pour admettre que si, dans l'état de distension de la vessie, le péritoine peut remonter à plus de 5 centimètres au-dessus du pubis, néanmoins, dans un bon nombre de cas, il peut rester au-dessous.

Dans les tailles déjà nombreuses que j'ai eu l'occasion de pratiquer, j'ai eu la sensation que le péritoine était beaucoup plus bas situé. Je dois dire que je ne distends jamais la vessie : bien loin de là.

Pour me résumer, la ponction de la vessie avec le gros trocart, et surtout à une distance aussi grande du pubis, ne me paraît pas une manœuvre bien recommandable.

A cette opération, puisqu'elle doit avoir pour conséquence l'établissement d'un méat temporaire ou permanent, je préférerais certainement, si tout à fait exceptionnellement j'avais à le faire, une opération plus régulière, plus chirurgicale, moins aveugle, moins périlleuse. Je veux parler de l'incision hypogastrique.

Je ne peux pas accepter contre cette opération régulière, simple, l'objection que lui fait M. Dubrandy, à savoir qu'elle est beaucoup plus compliquée, douloureuse, etc.

Grâce à la cocaïne, elle peut être indolente, grâce à la distension de la vessie, elle ressemble presque à une ouverture d'abcès, et peut presque être faite sans aide.

C'est même cette trop grande facilité, comparée à la difficulté relative du cathétérisme chez les prostatiques que j'ai invoquée autrefois ici même (*Du méat hypogastrique chez les prostatiques*) pour expliquer le succès qu'a eu et qu'aura peut-être auprès de certains

(1) *De l'adhérence du péritoine à la symphyse du pubis sur un cas de ponction capillaire de la vessie.* Rollet (*Lyon médical*, 11 janvier 1894).

praticiens la cystotomie à l'encontre du cathétérisme, l'évacuation de la vessie par une boutonnière au lieu de l'évacuation par les voies naturelles.

J'ai fait la taille hypogastrique à la cocaïne, et je dois dire qu'elle est aussi simple que possible. C'est pourquoi j'estime que, à facilité presque égale, il vaut mieux une opération réglée, régulière, comme l'incision, plutôt qu'une opération aveugle, comme la ponction avec le gros trocart. Ces réserves faites, et l'opération faite par M. Dubrandy ayant pleinement réussi, à la grande satisfaction et du malade et de son chirurgien, il n'en est pas moins agréable de constater la longue survie de cet opéré qui a porté pendant quatre ans et dix mois une sonde hypogastrique et qui est mort d'hémorrhagie cérébrale.

Quand nous avons discuté ici la question du méat hypogastrique, j'avais cité le fait d'un jeune homme qui avait porté cette sonde hypogastrique pendant trois ans. La tolérance de la vessie pour les sondes est bien démontrée, et non seulement pour les sondes passant par une voie artificielle, mais aussi pour les sondes passant par la voie naturelle.

Cette situation est-elle la meilleure pour le malade, et est-elle de nature à ne pas lui faire désirer une autre solution? Assurément non; c'est un pis aller, et si le malade de M. Dubrandy a accepté sa position, ce n'est pas qu'il la trouvât parfaite; s'il n'a pas voulu un moment se séparer de son canal de sûreté, comme il l'appelait, ce n'est pas parce qu'il le préférait à tout autre, mais c'est parce qu'il redoutait le retour de la rétention et les conséquences qu'elle avait eues une première fois.

Il est possible que si on eût pu lui passer une sonde, il eût mieux aimé avoir à se servir de la sonde pour uriner plutôt que d'être comme « une barrique en perce », suivant l'expression d'un malade que j'ai observé. Celui-là non plus, la première fois que je l'ai vu, ne voulait pas qu'on touchât à son méat hypogastrique, mais quand je lui ai démontré qu'il pourrait s'en passer, il n'a pas eu, l'ingrat! assez d'imprécations contre une opération qui lui avait sauvé la vie.

Malgré les objections que j'ai cru devoir faire au travail de M. Dubrandy, il n'en restera pas moins comme un document intéressant, prouvant que, dans certaines conditions déterminées, l'obstruction de l'urèthre par une cause quelconque ne doit pas être considérée comme un arrêt de mort, et qu'une dérivation au cours des urines peut être longtemps continuée pour le plus grand soulagement de l'opéré.

M. P. Reynier. — Je prens la parole pour appuyer les conclusions de M. Bazy. L'opération de M. Dubrandy me paraît fort peu recommandable.

Si, en cas de nécessité, en présence d'une rétention d'urine chez un rétréci, n'ayant pas ce qu'il faut pour une intervention, on est autorisé, dans quelque cas, à avoir recours à la ponction vésicale,

on ne doit se servir que d'une aiguille fine. Comme l'a fait remarquer M. Bazy, l'usage du trocart présente des dangers sur lesquels je n'insiste pas plus longuement. Mais en dehors de ces cas d'urgence, ce n'est pas par la voie hypogastrique qu'on doit intervenir, mais par les voies naturelles pour rétablir le cours de l'urine. Avant de penser à une cystotomie, il est préférable pour le malade de faire une uréthrotomie externe sans conducteur, qui permettra d'introduire une sonde dans la vessie et la vider. Le malade, après cette intervention, sera dans des conditions bien autres que celui auquel on aura pratiqué un méat hypogastrique.

J'ai encore dans mon service, un malade auquel, en Allemagne, pour un rétrécissement infranchissable, on a pratiqué une cystotomie. A l'heure actuelle sa vessie est sclérosée et rétractée, et il nous a été impossible, à M. Beurnier, qui me remplaçait, et à moi, d'arriver à fermer cette vessie et de supprimer ce méat, qui est une infirmité épouvantable pour cette homme encore jeune.

Je proteste donc contre l'intervention hypogastrique chez les rétrécis dont la vessie a encore sa tonicité, et qui n'offrent pas ces lésions trophiques qui, chez les prostatiques, peuvent autoriser à avoir recours, dans quelques cas, au drainage sus-pubien.

REINS

Contribution à la chirurgie du rein et de l'uretère (*Contribution to the surgery of the kidney and the ureter*), par M. le Dr Arpad-G. Gerster, de New-York (in *Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Juin 1897, p. 677). — L'auteur publie dans cet article l'histoire de treize malades qu'il a opérés pour des affections du rein et de l'uretère, dans la période entre les mois de juin 1895 et février 1897.

Il a fait six néphrotomies, sept néphrectomies, une extirpation et une autoplastie de l'uretère.

Il s'agissait une fois d'une grande tumeur échinococcique du rein droit. Deux fois des tumeurs malignes du rein (sarcome alvéolaire et endothéliome) nécessitèrent l'intervention. Dans les autres cas, c'était surtout pour des pyonéphroses que l'opération fut faite.

Gerster a obtenu dix guérisons et une amélioration; il a perdu les deux autres malades.

L'auteur préconise l'incision du rein dans des cas d'inflammation aiguë, pour diminuer la tension intra-rénale ou pour donner libre issue au pus. Il nous mènerait trop loin si nous voulions exposer ici en détail les idées du chirurgien américain. Nous renvoyons nos lecteurs à l'étude de ce mémoire très intéressant.

M. W.

Chirurgie du rein. *Beitrag zur Nierenchirurgie*, par M. le Dr F. Pinner (*Arch. f. Clin. Chir.*, 1898, vol. LVI, p. 447). — L'auteur rapporte dans

son travail une série d'observations isolées touchant à divers points de la chirurgie du rein.

Dans deux cas de tuberculose rénale, l'auteur a pu constater à l'autopsie que le rein supposé sain était plus malade que celui dont l'état a permis d'établir le diagnostic de tuberculose du rein. Un de ces malades, auquel on avait enlevé le rein tuberculeux gauche, a succombé au bout de cinq jours d'anurie, et à l'autopsie le rein droit était transformé en un sac rempli de pus. Le second malade n'a pas été opéré; à l'autopsie on trouva le rein gauche atteint de pyonéphrose tuberculeuse, et le rein droit, supposé sain, transformé en une masse fibreuse remplie de cavernes purulentes.

Deux autres observations ont trait à la néphro-lithiase. Dans les deux cas, après la néphro-lithotomie unilatérale, les symptômes de lithiase rénale se sont manifestés quelque temps après l'opération du côté du rein non opéré.

La cinquième observation est la relation d'un cas d'hémophilie rénale chez une fille de 12 ans. La néphrotomie simple du rein droit n'ayant pas fait cesser les hémorrhagies, on pratique l'extirpation. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait de néphrite chronique. La malade succomba avec des symptômes d'urémie quinze jours après l'opération. A l'autopsie on trouva que le second rein étaité galement atteint de néphrite.

Viennent ensuite trois observations d'hydronéphrose. Dans un cas le malade resta, après la néphrotomie, dix jours sans uriner; il guérit néanmoins. Dans le second cas, comme on avait des doutes sur la nature de la tumeur, on fit la laparotomie, et, le diagnostic une fois établi, on ferma le ventre, pour finir l'opération par une néphrotomie lombaire. Guérison. Dans le troisième, où il s'agissait d'une hydronéphrose intermittente, la néphrotomie ayant donné lieu à une hémorrhagie qu'il n'a pas été possible d'arrêter, on fit la néphrectomie. Guérison.

La dernière observation a trait à un cas de périthéliome (Hildebrand) du rein opéré par la néphrectomie. Br.

De la syphilis rénale. *Syphilis of the kidneys*, par M. le Dr Robert Holmes Greene, de New-York (*Journ. of cutan. and genito-urin. Dis.* Janvier, 1898, p. 12).— Un malade âgé de 40 ans fut subitement pris de douleurs dans le flanc gauche, suivies d'une forte hématurie. L'examen cystoscopique ne révéla aucune lésion du côté de la vessie, de la prostate ou de l'urèthre. On posa le diagnostic de calcul rénal, qui ne fut cependant pas confirmé par une néphrotomie. Quatre ans après cette opération le malade consulta le Dr Greene, qui, après un interrogatoire très complet, posa le diagnostic de syphilis du rein gauche et institua un traitement spécifique très énergique, qui donnait d'excellents résultats.

L'observation de ce malade a suggéré à l'auteur les réflexions suivantes :

1° Dans une petite proportion de cas la syphilis attaque soit direc-

tement, soit indirectement les reins et provoque une inflammation du parenchyme et du tissu interstitiel; ou elle donne lieu à la production de gommes et à l'évolution d'une dégénérescence amyloïde;

2° Rarement ces lésions restent isolées, elles sont d'habitude associées les unes aux autres;

3° La syphilis a une tendance marquée de n'attaquer qu'un seul des deux reins dans les différentes lésions qu'elle provoque dans ces organes, sauf dans les cas d'inflammation interstitielle; mais même ici elle reste de préférence unilatérale;

4° Parfois la syphilis rénale donne naissance à des symptômes capables de simuler ou une néoplasie maligne ou un calcul du rein.

M. W.

Cancer du rein; néphrectomie transpéritonéale médiane; guérison opératoire, par M. Voron, interne des hôpitaux (*Lyon méd.*, 13 mars 1898). — Un des points les plus controversés de la chirurgie du rein est de savoir par où il convient d'aborder les tumeurs de cet organe. A ce titre l'observation qui suit de gros néoplasme du rein enlevé par la voie transpéritonéale médiane, avec succès opératoire complet, semble particulièrement intéressante.

Observation. — Rosalie C..., 68 ans, femme de la campagne, a toujours joui d'une excellente santé. Aucune affection ancienne du côté de l'appareil génital. Il y a cinq ans, elle ressentit de vagues douleurs dans le côté gauche de l'abdomen, sans irradiations du côté du thorax et du bas-ventre. Il y a trois mois, elle s'aperçut de l'existence dans son hypochondre gauche d'une tumeur dont les progrès rapides la décidèrent à entrer à l'hôpital. Elle n'a jamais eu ni sang, ni pus dans ses urines, et n'a jamais remarqué que leur quantité fût au-dessous de la normale.

Lorsque la malade entre, le 28 décembre, dans le service de M. Jaboulay, l'état général est profondément altéré, l'aspect cachectique. Elle porte, dans la partie gauche de l'abdomen, une tumeur du volume d'une tête de fœtus, dépassant légèrement la ligne médiane, et remplissant toute la fosse iliaque gauche. Elle remonte en haut jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Assez mobile sur les plans profonds, elle n'adhère pas à la paroi très amincie, au travers de laquelle on sent des anses intestinales situées au-devant de la tumeur et qui donnent du reste de la sonorité à la percussion. La consistance est dure, non fluctuante. Le toucher vaginal ne fournit aucune donnée précise. Les urines sont normales de qualité et de quantité. Il n'existe d'autre signe subjectif que les douleurs déjà signalées. Pas d'ascite. Il y a un gros ganglion dans le creux sus-claviculaire gauche.

En présence de cette tumeur à développement nettement abdominal, et en l'absence de signes fonctionnels nets, on peut penser, soit à une tumeur maligne de l'ovaire, soit à un néoplasme du mésen-

tère. M. Jaboulay pratique, le 31 décembre, une laparotomie *médiane*.

Immédiatement au-devant de la tumeur se trouvent des anses intestinales très vasculaires qui sont détachées de la tumeur. Celle-ci apparaît alors grosse comme deux poings, recouverte du péritoine du feuillet gauche du mésentère dont elle s'est coiffée, et tenant en arrière à la loge rénale gauche par un gros pédicule qui comprend les vaisseaux, artère et veines rénales. D'autres pédicules moins volumineux amènent à la tumeur des vaisseaux venus du mésentère. Dans la loge rénale, il n'existe plus rien qui ressemble au rein, la tumeur s'est substituée à lui. Les divers pédicules sont liés, la tumeur enlevée, et la plaie abdominale refermée sans drainage.

La tumeur est formée de tissus macroscopiquement très différents, les uns durs, d'aspect cartilagineux criant sous le couteau, d'autres plus ou moins jaunâtres avec quelques points kystiques. A la partie supérieure on voit une petite portion du parenchyme rénal sain avec ses pyramides. La capsule rénale a été séparée au ciseau et laissée en place. Il s'agit bien évidemment d'une tumeur maligne du rein. Cependant aucun des organes abdominaux ne présentait de traces de généralisation.

Suites opératoires très simples. Rien à noter du côté des fonctions urinaires. La malade sort de l'hôpital trois semaines après l'intervention. La plaie abdominale est cicatrisée. La malade est toujours faible, cependant son état général semble meilleur. Elle ne ressent plus de douleur dans l'hypochondre gauche.

Il y a plusieurs points à relever dans cette observation : d'abord le type clinique de cette tumeur du rein, qui est restée presque latente, tant par le silence des signes de la fonction rénale que par l'absence d'hématuries; ensuite son type anatomique, son développement vers la partie antérieure et médiane de l'abdomen, hors de la loge rénale, à tel point qu'elle devait en imposer pour une tumeur des organes génitaux ou du mésentère.

Quant à la technique opératoire adoptée, elle a été celle que commandait la situation de la tumeur, même en l'absence d'un diagnostic ferme. Une laparotomie médiane a permis d'abord de faire immédiatement le diagnostic de nature et d'origine, de libérer la tumeur de ses adhérences, de voir les divers pédicules et de les lier. On conçoit que les difficnltés eussent été tout autres si l'on avait abordé la tumeur par la voie latérale, transpéritonéale ou postérieure extra péritonéale. En définitive, une laparotomie médiane qui eût pu faciliter l'ablation d'une tumeur d'autres organes, a été le premier temps normal d'une néphrectomie transpéritonéale.

Nous devons signaler en terminant combien simples ont été les suites de cette intervention qui peut et doit sembler grave au premier abord si l'on considère l'étendue du traumatisme péritonéal et la suppression d'un organe important comme le rein. Notre malade, femme de 68 ans, l'a supportée à merveille, et même en tenant compte des chances de récidive ou de généralisation possibles, c'est déjà un résultat considérable.

Rein mobile, hydronéphrose intermittente, par P. Fredet (*Société anatom.*, mars 1898). — La pièce, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, provient d'une femme de 55 ans, que j'ai observée en 1894-95 dans le service de mon maître, M. le professeur Duplay. Cette malade avait été envoyée en chirurgie par M. Bucquoy; elle est morte de pneumonie ultérieurement dans son service. Grâce à la complaisance de mon collègue et ami Dutournier, j'ai pu en faire l'autopsie, injecter les vaisseaux en place, enlever la pièce en maintenant tous les organes dans leur situation et la disséquer à loisir.

Voici en quelques mots l'histoire clinique de ce sujet (janvier 1895):

Lec... Valentine porte du côté droit de l'abdomen, à peu près à égale distance du bord thoracique et de l'arcade crurale, une tumeur mobile. On peut la fixer, en plaçant une main à droite, en dehors d'elle et au-dessous du foie. On constate qu'elle présente une forme ovalaire, à grand axe voisin de la transversale. Ses deux pôles, supéro-externe et inféro-interne, sont nettement perceptibles et arrondis. On fait jouer facilement la tumeur dans le sens transversal, et on la remonte, en redressant son axe, sans parvenir cependant à la réduire entièrement sous le foie.

Du côté gauche, on ne trouve rien d'anormal.

La malade a éprouvé une série de crises douloureuses, avec début brusque, qu'elle localise dans la région de la tumeur, mais elle ne peut donner de détails plus précis sur ces accidents.

Les médecins qui l'ont examinée, avant son entrée dans le service de M. Duplay, ont trouvé, eux aussi, un rein droit en ectopie dans la partie haute de la fosse iliaque et mobile. Ils ont noté qu'il était plus volumineux à certaines périodes qu'il ne l'est actuellement : l'accroissement de volume coïncidait avec les douleurs qui disparaissaient dans le décubitus dorsal.

Pendant les quelques jours que la malade a passés dans le service, elle est restée constamment couchée et n'a eu aucune crise douloureuse. La quantité d'urine émise chaque jour a été sensiblement la même. L'urine est claire et contient un peu d'albumine.

On fait le diagnostic d'hydronéphrose intermittente par rein mobile; mais vu l'âge de la malade, l'albuminurie, etc., M. Duplay conseille, momentanément au moins, le port d'une ceinture abdominale, avec grosse pelote dans la fosse iliaque, se réservant d'ailleurs d'intervenir, si les accidents persistent.

Sur ces entrefaites, la patiente contracta une pneumonie, fut renvoyée en médecine et succomba le 31 janvier 1895.

Autopsie, 30 *heures après la mort.* — J'ai fait une injection préalable des artères, à la gélatine, pour maintenir les organes en place. Après laparotomie médiane, une canule est introduite dans l'iliaque externe gauche. L'iliaque externe droite est pincée près de la paroi abdominale antérieure. Puis, le foie est relevé avec précaution, l'estomac légèrement abaissé, l'épiploon gastro-hépatique fenêtré : par cette brèche, la masse des vaisseaux situés au-devant de la colonne

vertébrale et accessibles dans l'arrière-cavité des épiploons, au-dessus du pancréas, est accrochée et attirée à l'aide d'une pince crête de coq et prise le plus haut possible avec une pince de Richelot; l'artère hépatique est pincée dans l'épiploon gastro-hépatique. (Ces précautions n'ont pas empêché d'ailleurs l'injection de fuir dans l'aorte thoracique.) 500 centimètres cubes environ de gélatine sont alors poussés doucement dans l'iliaque externe gauche jusqu'à légère résistance.

Au bout de deux heures environ, la gélatine étant solidifiée, tous les organes abdominaux ont été fixés dans leur position, au moyen d'une vingtaine de poinçons enfoncés jusque dans la colonne vertébrale et l'os iliaque droit. Le contenu du petit bassin a été extirpé en totalité, en rasant de près les os.

Du côté droit, une scie à chaîne a été introduite dans la grande échancrure sciatique, ramenée vers l'éminence ilio-pectinée et l'os iliaque a été scié d'arrière en avant. Du côté gauche, un ciseau mince a permis de trancher obliquement le sacrum, de la symphyse sacro-iliaque gauche à l'échancrure sciatique droite.

Puis, la cavité thoracique ayant été ouverte en laissant l'arc des dernières côtes, la colonne vertébrale a été sectionnée au ciseau, au-dessus de la 12e vertèbre dorsale.

On enlève alors, sans difficulté, l'ensemble de la colonne lombaire avec la dernière côte et l'aile iliaque droite, sur lesquelles les organes avaient été fixés en position avec les poinçons.

La pièce est immergée 24 heures dans une solution de chlorure de zinc, puis pendant quelques jours dans de l'alcool glycériné. Les organes accessoires ont été détachés successivement : l'estomac a été réséqué entre l'œsophage et le pylore; l'intestin grêle, de l'origine du jéjunum à la fin de l'iléon, en coupant le mésentère près de la colonne; le côlon transverse coupé en son milieu et toute la portion distale enlevée; la rate détachée. Le foie a été amputé en partie, mais j'ai laissé la portion droite qui recouvre incomplètement le rein. La pièce ayant subi ces préparations préliminaires, a pu être examinée, disséquée, mensurée et dessinée.

On constate immédiatement que le rein droit n'est pas dans ses rapports normaux avec la paroi abdominale postérieure et le squelette. Sa forme est irrégulièrement ovalaire. Le grand axe mesure 9cm,5 (1) environ, la largeur 7 centimètres, l'épaisseur 3cm,5. Il ne présente pas d'incurvation en fer à cheval. Le hile occupe la partie moyenne du bord interne devenu supérieur. Le rein est *abaissé*, son grand axe est notablement *incliné en dehors* et il est *mobile*.

Il est abaissé puisqu'il occupe, dans le plan vertical, l'espace com-

(1) Les diverses mensurations n'ont pu être faites, bien entendu, dans l'ordre où je les présente, sans quoi les rapports auraient été altérés. Les distances à la ligne médiane ont été appréciées par rapport à des aiguilles plantées dans les disques intervertébraux, dont la position absolue a été vérifiée à la fin de la dissection.

pris entre le bord supérieur de la 3e et de la 5e vertèbre lombaire. Il répond donc par sa portion inférieure, à la partie haute de la fosse iliaque. Il est incliné en dehors : son grand axe forme avec la transversale un angle de 45° environ ouvert à droite; le bord convexe s'éloigne de la ligne médiane jusqu'à 15 centimètres.

Il est mobile enfin; on l'a constaté pendant la vie et on le voit encore. Les mouvements que l'on peut imprimer au rein sont de deux ordres : mouvement de translation suivant une circonférence ayant pour rayon la longueur de ses vaisseaux et pour centre leur point d'abouchement à l'aorte et à la veine cave; mouvement d'oscillation autour du hile grâce auquel on fait passer le rein de la position oblique à la position transversale quand ses vaisseaux ne lui permettent plus de descendre.

L'étendue des déplacements est accusée par l'existence d'une artériole, issue en arrière de la capsule adipeuse et atteignant le rein par sa face postérieure. Au lieu de pénétrer immédiatement l'organe, ce vaisseau présente une partie libre et flottante entre le rein et sa capsule adipeuse, de façon à lui permettre des déplacements dans tous les sens.

En raison de sa descente et de son renversement en dehors, le rein a perdu contact avec la 12e côte. La capsule surrénale, fixée de court à la veine cave par la grande veine surrénale, n'a pas suivi l'organe dans sa chute. Elle est demeurée en position, au même niveau que celle du côté opposé.

Le duodénum semble avoir laissé évoluer le rein sans se déplacer. Il est normal ou à peu près. La portion descendante recouvre une faible portion du pôle inférieur du rein devenu interne, et s'étend en hauteur du bord inférieur de la 1re vertèbre lombaire au bord supérieur de la 5e.

Au contraire, l'angle colique a accompagné le rein dans sa chute. Le côlon transverse adhère à la face antérieure du rein, suivant une surface transversale et sépare deux zones inégales. La plus grande est au-dessus du côlon. Elle est recouverte par la face inférieure du lobe droit du foie qui se moule à son contact et à celui du colon transverse. L'autre, très petite, au-dessous du côlon, atteint la fosse iliaque. La région de la fosse iliaque comprise entre le côlon transverse, le côlon ascendant et la fin de l'iléon est occupée par une masse graisseuse considérable, formant saillie arrondie sous le péritoine qui a été prise à première vue pour le pôle inférieur du rein et dont la convexité touche l'iléon.

Le péritoine passe, bien entendu, sur tous ces organes, comme dans la normale. Il est doublé au-devant du rein d'une couche adipeuse, peu épaisse, qui adhérait faiblement au rein. En arrière de celui-ci, il y avait au contraire une nappe graisseuse, épaisse surtout en bas, mais il existait, entre le rein et son lit, un état séreux sans aucune adhérence. L'artériole dont j'ai parlé établissait seule une connexion entre le rein et la couche graisseuse sous-jacente.

L'abaissement du rein et son renversement en dehors sont limités

par les vaisseaux du hile. L'artère rénale droite naît un peu au-dessus de la rénale gauche, au niveau de l'union de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. Elle se dirige obliquement en bas et en dehors vers le hile du rein, passe comme d'habitude sous la veine cave, longe le bord inférieur de la capsule surrénale, et lui donne un rameau, atteint enfin le rein, entre la deuxième et la troisième lombaire, à 8 ou 9 centimètres de la ligne médiane.

Cette artère est volumineuse (D = 1 centimètre à l'origine). La longueur, de l'origine au hile, est de 11 à 12 centimètres. Elle présente donc un allongement notable par rapport à la normale en même temps qu'elle se rapproche beaucoup plus de la verticale.

La veine rénale droite, large de $1^{cm},5$ (affaissée), longue de $4^{cm},5$ du hile du rein à sa terminaison, se dirige presque transversalement. Elle finit au niveau de la partie inférieure de la deuxième vertèbre lombaire. Le milieu de son embouchure se trouve à 2 centimètres au-dessous de la rénale gauche. Si l'on fait tourner le rein autour du point où elle sort du hile, et si on le remonte un peu, le pôle supérieur vient se mettre en contact avec la capsule surrénale droite, la glande affecte des rapports sensiblement normaux avec le squelette. C'est donc surtout à l'allongement de l'artère rénale, congénital ou acquis, que le rein doit d'occuper une position ectopique, c'est-à-dire d'être abaissé et incliné en dehors. D'ailleurs, que l'allongement soit primitif ou secondaire, tel qu'il est, il permet la mobilité, cause des accidents probables d'hydronéphrose intermittente. On peut notamment amener le rein dans une position plus horizontale; de fait, sur le vivant, il avait paru plus horizontal qu'il ne l'était au moment où il a été fixé dans sa position actuelle.

L'uretère est postérieur par rapport aux éléments du hile. Né loin de la colonne, il s'en rapproche par une courbe régulière qui le conduit au niveau de l'apophyse transverse de la deuxième lombaire. Dans sa portion incurvée, il est légèrement mobile avec le rein; à partir de la deuxième lombaire, il descend verticalement le long des costoïdes lombaires jusqu'à la bifurcation iliaque, et reste fixe dans sa position quand on mobilise le rein.

L'uretère est assez long, grâce à la courbe de grand rayon qu'il décrit dans sa partie supérieure, et suffisamment mobile pour laisser ramener le rein en position normale. Il ne présente pas de coudure, son calibre est uniforme, sa longueur totale inférieure de 2 centimètres à celle de l'uretère gauche.

Comment expliquer, dans ces conditions, les accidents d'hydronéphrose intermittente ? On propose deux explications principales des faits de ce genre. Landau, qui a créé le type morbide, en 1881, pense que la rétention rénale est le résultat d'une coudure qui se forme à l'union de la partie fixe de l'uretère et de la partie mobile avec le rein, entraînée par lui dans sa chute. Les coudures expérimentales que plusieurs observateurs ont produites déterminent en effet l'hydronéphrose, mais cela ne prouve pas d'ailleurs que ce soit

le mécanisme naturel, au moins dans tous les cas. Rien de semblable ne s'observe sur notre pièce.

Navarro (1), dans une thèse de ces dernières années, a proposé une autre explication, qui semble singulière au premier abord. Il croit que, tandis que le rein s'abaisse et s'incline, son pôle inférieur vient soulever l'uretère, le couder et le comprimer. Pour qu'une telle pathogénie fût admissible à première vue, il ne faudrait pas que l'uretère fût situé en arrière du pôle inférieur du rein. Il semble qu'en descendant ou en pivotant autour de son hile, le rein doit laisser l'uretère en arrière de lui, puisqu'il y est normalement. Mais les rapports réciproques des deux organes peuvent se modifier. Les déplacements du rein s'accompagnent peut-être d'une antéversion ou d'une antéflexion, comme on l'a soutenu. On peut donc admettre que, dans ces conditions particulières, le pôle inférieur du rein devient capable de couder l'uretère, d'abord en arrière de lui, puis de l'amener peut-être en dedans de lui.

Ce passage de l'uretère au-devant du rein se réalise naturellement dans certains cas où rien ne le faisait prévoir. Les uretères du rein en fer à cheval, par exemple, passent, non pas en arrière des deux pôles inférieurs rénaux coudés, comme ce serait logique, mais en avant d'eux.

Ce fait n'est ni plus ni moins facile à expliquer que le soulèvement et la coudure admis par Navarro. Les *a priori* pour ou contre n'ont donc pas grande valeur, et n'en auraient aucune s'il existait des observations probantes d'hydronéphroses par coudure sur le pôle inférieur. Or, Navarro n'apporte que deux faits à l'appui de sa théorie, l'un de M. Picqué, l'autre de M. Monod.

Mais en lisant l'observation de M. Picqué (2), on n'est nullement convaincu, et l'auteur, en discutant la pathogénie de son cas, n'émet aucune conclusion qui puisse légitimer celles de Navarro. Même remarque à propos du cas de M. Monod (3).

Par contre, M. Legueu (4), à l'occasion de la très intéressante pièce qu'il a présentée à cette Société en 1895, stipule expressément que, dans ce cas de rein mobile, « l'extrémité inférieure du rein a passé au-devant de l'uretère sans le soulever ».

Dans mon cas, les choses se présentent exactement de la même façon, et l'explication de Navarro ne lui est nullement applicable.

Une autre interprétation vient naturellement à l'esprit. On a

(1) A. NAVARRO, *Contribution à l'étude des hydronéphroses*, (th. Paris, 1894 p. 20).

(2). L. PICQUÉ, Note sur la néphrectomie transpéritonéale dans les cas d'hydronéphrose volumineuse (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1893, p. 106-124).

(3) CH. MONOD, Hydronéphrose intermittente. Néphrectomie, guérison (*Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1893, t. XIX, p. 346-353).

(4) L. LEGUEU, Quelques considérations sur l'anatomie pathologique du rein mobile (*Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 565-574).

remarqué que le rein ne devient hydronéphrotique que quand il prend la position horizontale.

Pour cela, il suffit qu'elle oscille autour de son hile, ce qui a pour résultat vraisemblable de tordre l'uretère sur lui-même, à sa sortie du rein, qu'il soit fixe ou qu'il soit mobile avec le rein. Ce n'est pas le mécanisme de la coudure à proprement parler, mais une véritable *torsion* qui doit déterminer elle aussi une oblitération temporaire de l'uretère, jusqu'à ce que le rein ait repris sa position première.

Sur la pièce que voici, les vaisseaux du hile permettent effectivement de placer le rein dans la position horizontale et il avait paru d'ailleurs plus horizontal pendant la vie qu'il ne l'est.

Les accidents d'hydronéphrose me semblent donc pouvoir être expliqués par la torsion de l'uretère, dans ce cas particulier et dans d'autres où la coudure décrite par Landau, par exemple, fait défaut.

Le rein gauche, à peu près en place, est atrophié. Son pôle supérieur atteint la 12e côte, son pôle inférieur l'apophyse transverse de la 2e lombaire. Il a 7 centimètres de longueur, 3 centimètres de largeur maxima et 2cm,5 d'épaisseur. Ses rapports sont normaux avec les vaisseaux et la capsule surrénale. L'artère gauche possède à peu près 3cm,4 de trajet rectiligne, de son origine au hile du rein, et naît un peu au-dessous de la droite.

La veine gauche, à peu près transversale comme l'artère, a une longueur de 4cm,4 environ, du hile à la veine cave. Elle s'y termine plus haut que la veine droite (2 cent. environ). Son diamètre atteint 1 centimètre seulement dans l'état d'affaissement. Les rapports de ces vaisseaux sont normaux.

Ce rein était, fonctionnellement, bien inférieur au rein droit, si l'on envisage le calibre de ses vaisseaux et ses dimensions. Les deux reins portent d'ailleurs des kystes séreux visibles à la surface.

Rien d'anormal n'est à noter dans la disposition de l'aorte, de la veine cave et des organes génitaux.

Malgré la brièveté de la veine rénale, il aurait été possible de redresser le rein droit et de le fixer. Mais la ptose du foie dont le convexe descendait à droite jusqu'au niveau de la 4e lombaire, aurait sans doute rendu la réduction difficile.

On peut remarquer enfin sur cette pièce que les artères du rein présentent la disposition typique que Greig Smith (1) a bien mise en relief, à l'encontre des classiques et que j'ai vérifiées sur plusieurs reins depuis longtemps.

Le tronc des artères rénales, situé sur un plan plus profond que celui des veines, se divise avant le hile (2). Les branches se portent

(1) Greig Smith, *Chirurgie abdominale*, trad. française sur la 4e éd., par Vallin, 1894, p. 535.

(2) P. Wiart, Note sur le mode de division de l'artère rénale et les rapports de ses branches au niveau du hile (*Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 654-666).

pour la plupart au-devant et non en arrière de la veine au moment de la pénétration dans le rein. Mon ami Wiart vous a d'ailleurs récemment entretenus de ces faits. E. D.

URETÈRE

L'implantation des uretères dans le rectum, dans des cas d'exstrophie de la vessie. Description d'un nouveau procédé opératoire *Implantation of the ureters into the rectum in exstrophy of the bladder, with a description of a new method of operation*, par le Dr George Ryerson, Fowler de New-York (*Americ. Journ. of med. Sciences*. Mars 1898, p. 270). — L'insuccès de toutes les opérations plastiques proposées pour obtenir une guérison de l'exstrophie vésicale a conduit plusieurs chirurgiens à essayer un nouveau procédé opératoire.

Au lieu de tenter une néoformation de la vessie, ils ont tâché d'implanter les uretères directement dans le rectum. Maydl, Krynski, Vignoni et Pisani ont chacun imaginé un procédé spécial; mais les dangers résultant d'une infection rénale ascendante ont bientôt fait abandonner ces opérations, si jamais elles ont été pratiquées sur le vivant.

Fowler, par une méthode assez ingénieuse, essaie d'obvier aux dangers d'une infection rénale ascendante en suturant les uretères — coupés obliquement en forme de bec de flûte, — sur la muqueuse rectale disséquée en forme de langue et repliée sur elle-même.

Quatre dessins servent à illustrer son procédé. Il a pratiqué sa méthode avec succès chez un garçon de 6 ans. Quatorze mois après l'opération le garçon vivait encore, sans trace d'infection rénale. Le rectum gardait les urines pendant six heures.

L'auteur dit que sa méthode opératoire présente les avantages suivants :

1° Elle permet la formation d'une valvule permanente efficace, avec surface muqueuse, fermant les orifices urétéraux ouverts. Cette valvule est placée de telle façon qu'elle s'adosse intimement aux orifices urétéraux et les bouche, chaque fois que le rectum se remplit d'urine ou que les matières fécales descendent vers l'anus;

2° Le procédé de fixer les uretères dans la couche sous-muqueuse de la paroi rectale sur une étendue de 3 centimètres ou davantage au-dessus du point où ils pénètrent dans la cavité rectale, donne un surcroît de garantie contre l'infection rénale. Les fibres musculaires circulaires de la paroi intestinale compriment les uretères dans cette position et permettent d'obtenir leur occlusion à cet endroit pendant la défécation. M. W.

Urétéro-anastomose, par MM. les Drs Paul Reynier et Paulesco (*Société de chir.*, 9 févr.). — Messieurs, au mois de juillet dernier, je vous ai présenté, en mon nom et au nom de M. le Dr Paulesco,

deux chiens sur lesquels nous avions réussi, après section transversale complète, la suture, muqueuse contre muqueuse, des deux bouts sectionnés du canal cholédoque chez l'un, de l'uretère chez l'autre.

Aujourd'hui nous vous présentons un troisième chien, auquel nous avons fait, avec un égal succès, la même opération sur l'uretère.

En même temps j'apporte l'uretère et le canal cholédoque des deux premiers chiens autopsiés.

Nous avons pu ainsi vérifier la réunion et la perméabilité des conduits que nous avions suturés.

Vous pourrez vous rendre compte par vous-mêmes de cette réunion. Il est d'ailleurs bon de faire remarquer que pour le chien dont l'uretère avait été sectionné et restauré, il n'y avait pas, à l'autopsie, de dilatation du bassinet, ni d'hydro ou de pyonéphrose; nous avons eu ainsi la preuve physiologique de la réussite de notre opération.

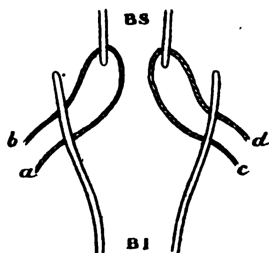


Fig. 1. — Procédé de Poggi.
BS, bout supérieur;
B I, bout inférieur.

Ces faits sont intéressants à signaler, car, si on se rapporte à ce qui a été fait antérieurement dans cette voie, on peut se rendre compte de la difficulté qu'on éprouve à réussir cette anastomose d'un canal qui sert à l'écoulement continu d'un liquide aussi fluide que 'urine.

Cette anastomose a été successivement tentée par Poggi, van Hoock et notre collègue Tuffier; tous ont opéré comme moi sur des animaux. Seul le procédé de van Hoock a été, par Kelly, appliqué sur une femme, et, disons-le tout de suite, avec succès.

Le procédé de Poggi (1887) consiste à invaginer le bout supérieur de l'uretère dans le bout inférieur. Il obtient cette invagination de la façon suivante :

Il dilate le bout inférieur; puis il prend un catgut, armé d'une aiguille à chacune de ses extrémités. La première aiguille traverse la paroi du bout inférieur à 1 centimètre de la section de dedans en dehors; la seconde aiguille traverse la paroi du bout supérieur de dehors en dedans, sort par l'orifice de section, et pénétrant dans le bout inférieur, traverse de dedans en dehors la paroi de ce bout, à quelques millimètres de la première. Un second fil de catgut est placé de même sur le côté opposé de l'uretère; en tirant sur les extrémités de chaque fil, on invagine le bout supérieur dans l'inférieur.

Poggi, sur deux chiennes, avait réussi ainsi à obtenir la réunion des deux bouts de l'uretère sectionné.

Toutefois, si on tient compte qu'on applique la face externe celluleuse de l'uretère contre la muqueuse du bout inférieur, on comprend que ce procédé doit exposer bien souvent à des insuccès.

M. Tuffier, en effet, en essayant cette invagination, a été moins heureux que Poggi.

Il constate qu'entre les points affrontés, il reste des parties non affrontées par lesquelles le liquide peut refluer. Aussi complète-t-il la suture de Poggi en faisant une suture de Lembert, dont les points sont intermédiaires aux précédents; les fils sont passés dans la celluleuse des deux bouts rapprochés.

Il réunit de plus la graisse périphérique par quelques points de suture en forme de manchon autour de sa suture. Malgré ces précautions, il reconnaît lui-même que les résultats sont déplorables. Il se fait une fistule ou une oblitération du canal.

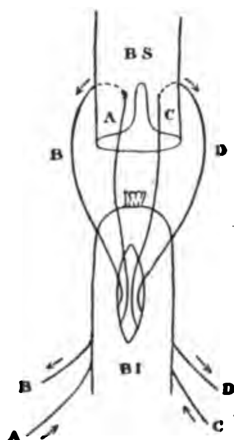


Fig. 2.
Procédé de Van Hoock.

B S, bout supérieur;
B I, bout inférieur;
A B, fil de droite;
C D, fil de gauche.
La flèche indique le trajet du fil.

Il est d'ailleurs à remarquer combien il est difficile, sur un conduit dont les parois sont aussi minces, de ne prendre dans sa suture que la celluleuse, et de ne pas perforer avec son aiguille toute la paroi.

Van Hoock (*Journal of American Medical Association*, 1893) a publié un procédé qui paraît devoir donner de meilleurs résultats.

Il passe une ligature à la soie sur l'extrémité du bout inférieur, puis, à un demi-centimètre de la ligature, il fait avec des ciseaux, sur la paroi antérieure du bout inférieur, une boutonnière d'une longueur double au diamètre du bout supérieur.

1c Sur la paroi antérieure du bout supérieur, il fait une incision de 6 millimètres, destinée à assurer la béance du conduit.

A travers la paroi du bout supérieur, il passe de dedans en dehors, à 3 millimètres de l'extrémité libre, deux petites aiguilles à batiste portant un fil de catgut; les aiguilles sont enfoncées à la même hauteur au-dessus de l'extrémité du conduit, à 3 millimètres l'une de l'autre. Elles sont ensuite passées à travers la boutonnière du bout inférieur, et traversent la paroi postérieure au même niveau, de dedans en dehors.

En tirant sur les fils, on invagine par la boutonnière le bout supérieur dans le bout inférieur, et en les nouant on l'y fixe.

Le procédé expérimenté par Van Hoock sur les animaux a été mis en pratique par Kelly sur une femme à laquelle, dans une hystérectomie abdominale, il avait sectionné l'uretère compris dans ses adhérences. La réunion se fit.

Ce procédé a donc sur les autres l'avantage d'avoir un succès sur la femme à son actif.

Cependant on peut lui objecter que là encore on met celluleuse

contre muqueuse, que l'urine peut refluer, par cette boutonnière dont la fermeture peut être plus ou moins parfaite, si on tient compte, à cause de la petitesse du conduit, de la difficulté de faire les sutures.

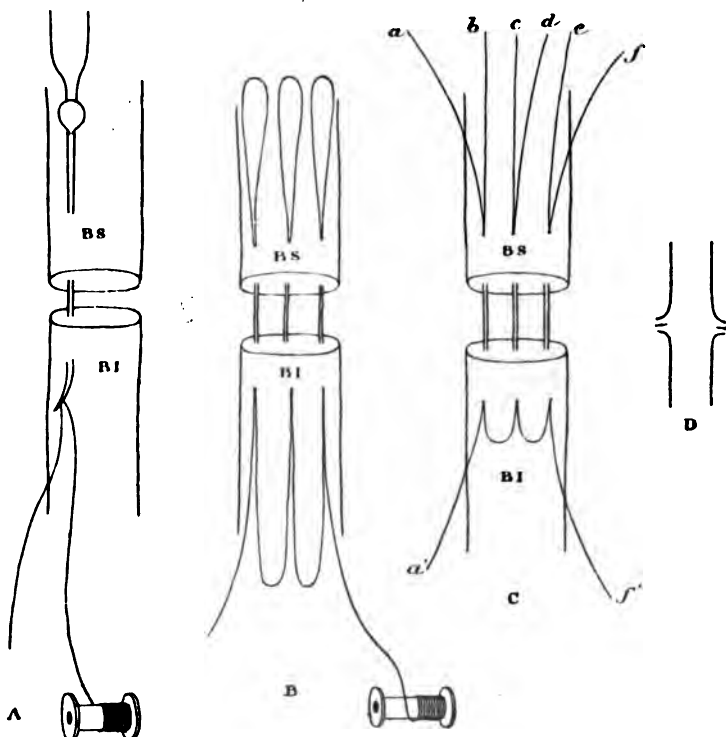


Fig. 3.

B S, bout supérieur; B I, bout inférieur.
A, manière de passer l'aiguille et de la charger.
B, anses de fil, formées par un seul fil continu.
C, section sur le bout supérieur de ces anses, et commencement de traction sur les anses inférieures; les fils *b c*, *d e* sont noués ensemble; les deux fils extrêmes en dernier sont noués entre eux sur le bout inférieur de manière à former une anse qui complète la suture continue, et ensuite noués sur le bout supérieur.
D, adossement des muqueuses, la suture terminée.

C'est ce qui nous a amenés à chercher s'il n'y aurait pas d'autres modes de sutures.

Le nôtre consiste à adosser circulairement la muqueuse des deux bouts sectionnés. Pour cela, avec une aiguille de Reverdin, très

fine, nous passons de la façon suivante une série d'anses, qui nous permettront de faire cet adossement.

L'aiguille traversant la paroi du bout supérieur à quelques millimètres de la section, ressort par l'orifice de section, puis pénètre dans la lumière du bout inférieur, traverse sa paroi de dedans en dehors, et se charge d'une anse de fil. Ce fil n'étant pas coupé, et la bobine se déroulant à mesure, la même manœuvre est faite un peu plus loin; on arrive ainsi à passer une série de boucles de fil : dans le même trou existent donc deux fils; quand on a passé des fils tout autour de la circonférence des bouts sectionnés, on coupe les boucles qui sont sur le bout supérieur, de manière à séparer à ce niveau ces fils; en tirant sur les fils *b* et *c*, et en les nouant deux par deux, après les avoir entre-croisés avec les fils *a* et *d*, on les réunit par un nœud : on continue ainsi jusqu'au dernier fil; celui-ci restant libre est réuni au premier par un nœud sur le bout inférieur; on ferme ainsi l'U qui doit se trouver sur ce bout, et sur le bout inférieur on réunit encore par un nœud les deux fils. Toute la circonférence des deux extrémités sectionnée se trouve donc réunie par une série de fils qui forment une suture continue, ne laissant aucun espace libre; les muqueuses sont juxtaposées l'une contre l'autre, comme le montre la figure 3 D.

Cette suture continue, enserrant toute la paroi des deux bouts, par constriction sectionne cette paroi. Mais cette section se faisant lentement, au fur et à mesure qu'elle se produit la cicatrisation des deux bouts s'effectue par-dessus le fil, qui finit par tomber dans la lumière du vaisseau si c'est un fil de soie, ou qui se résorbe si c'est un catgut.

Chez nos deux premiers animaux opérés, nous avions eu recours au fil de soie n° 00; sur celui que nous vous présentons aujourd'hui, au catgut fin n° 0.

Nous donnerons encore les détails complémentaires suivants pour la suture de l'uretère.

Nous avons eu, comme M. Tuffier l'a fait remarquer, à lutter contre la rétraction du bout supérieur et l'affaissement des parois du conduit. Pour obvier à la rétraction et empêcher le passage de l'urine pendant notre opération, nous avions pincé les deux extrémités sectionnées de l'uretère entre les mors d'une pince à forcipressure munis de caoutchouc.

Enfin, c'est avec le mors d'une petite pince courbe à disséquer, introduite successivement dans chaque bout, que nous avons maintenu dilatée la lumière des deux bouts, afin de nous faciliter la manœuvre de l'aiguille.

Sur le premier chien, nous avions fait la laparotomie pour rechercher l'uretère et pour le sectionner. Sur celui que nous vous présentons, nous avons été chercher l'uretère par la voie lombaire, et toutes les manœuvres ont été extra-péritonéales. Nous avons trouvé l'uretère, en abaissant le rein et en cherchant l'uretère à partir du hile; notre section a été faite à 6 centimètres du bassinet.

Les suites opératoires sur le second chien, suturé avec du catgut, et hors la cavité péritonéale ont été incomparablement plus simples. Le premier avait eu un peu de péritonite; le second, à part un peu de suppuration superficielle qu'il est très difficile d'éviter chez le chien, n'a pas souffert de cette opération, et s'est remis rapidement. A aucun moment il n'a présenté de fistule ni de troubles urinaires.

Ces expériences plaident donc, une fois de plus, en faveur de la voie extra-péritonéale pour toute intervention portant sur les voies urinaires. E. D.

URÈTHRE

Cinq cas d'interventions sur la vessie et l'urèthre des garçons. *Fünf Operationen an Blase und Harnrohre von Knaben*, par M. le Dr H. Alapy (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex.-Org.*, 1898, vol. XI, p. 67). — Sur les cinq observations que l'auteur communique dans son travail, deux ont trait à des litholapaxies chez un garçon de 10 ans et un autre de 12 ans, dont les calculs desséchés pesaient respectivement 2gr,4, et 5gr,6. Guérison sans complications.

Les trois autres cas sont ceux d'uréthrotomies : 1° uréthrotomie interne pour rétrécissement gonorrhéique récent chez un garçon de 10 ans; 2° uréthrotomie interne et externe chez un garçon de 12 ans dont le rétrécissement était compliqué d'abcès péri-uréthral au niveau du périnée; 3° uréthrotomie interne et externe chez un garçon de 10 ans qui, à côté de cinq rétrécissements échelonnés le long de l'urèthre, présentait une infiltration d'urine, des fistules urinaires et un calcul enclavé dans l'urèthre.

Chez les deux premiers l'uréthrotomie a été faite après l'échec de la dilatation. Tous les trois ont guéri. Br.

Résection partielle de l'urèthre. *Partielle Resektion der Harnröhre bei Striktur*, par M. le Dr S. Baumgarten (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn.-u. Sex.-Org.*, 1898, vol. IX, p. 119). — Cette observation se rapporte à un homme de 33 ans, qui a eu la blennorrhagie six ans auparavant et s'est présenté avec un rétrécissement de l'urèthre ne laissant passer qu'une sonde filiforme. Le rétrécissement, très dur, fut progressivement dilaté jusqu'à laisser passer une sonde n° 13 ; l'exploration de la vessie faite à ce moment permit en outre de constater la présence d'un calcul allongé. Comme la dilatation ne faisait plus de progrès, l'auteur fit la taille périnéale, retira le calcul et réséqua la portion rétrécie de l'urèthre. Guérison sans complications.

Br.

Corps étranger de l'urèthre (épingle à chapeau), chez l'homme, par M. le Dr Broussin (de Versailles). Rapport de M. Bazy. (*Société de Méd.*, mars 1898). — Le Dr Broussin (de Versailles) nous a

envoyé l'observation suivante, sur laquelle vous m'avez chargé de faire un rapport :

« En juin 1892, un homme, d'une trentaine d'années environ, vient chez moi dès la première heure, implorant mon assistance pour un accident qui, disait-il, venait de lui arriver. Il me raconta l'histoire suivante, qui, du reste, est classique dans l'espèce : la veille au soir il aurait éprouvé des difficultés pour uriner; à son réveil, ces difficultés ayant persisté, il aurait voulu faciliter l'émission de l'urine en s'introduisant dans le canal de l'urèthre, en guise de sonde, une épingle à chapeau en acier, se terminant par une boule en cuivre lisse et polie. Cette épingle, introduite par la tête, lui avait échappé pendant les manœuvres auxquelles il se livrait et avait disparu dans le canal de l'urèthre. Pour la faire sortir, il avait essayé de pousser la tête en pressant sur le périnée d'arrière en avant, mais il n'avait réussi qu'à faire pénétrer la pointe dans le gland. C'est dans cette situation qu'il se présentait à moi. L'interrogatoire que je fis subir au malade me démontra qu'il n'avait aucun indice de maladie vésicale ou uréthrale et que je me trouvais en présence d'un cas d'aberration génésique. N'ayant pas à ma disposition l'instrumentation nécessaire pour soulager ce malheureux, je le conduisis dans mon service d'hôpital, et là, je procédai à l'extraction de cette épingle de la façon suivante :

« Avant d'employer le procédé classique de la version, qui consiste à faire traverser la paroi uréthrale par la pointe de l'épingle, à tirer à soi cette épingle jusqu'à ce que la tête vienne heurter la paroi uréthrale, à faire basculer le corps étranger de manière à le diriger vers le méat, la tête mousse tournée vers la vessie et enfin à la pousser au dehors, j'essayai un procédé plus doux, et je tentai de dégager la pointe qui était fixée dans le gland à 2 centimètres environ du méat : à cet effet, je saisis avec deux pinces à forcipressure les lèvres du méat et j'attirai fortement en avant l'urèthre ; grâce à cette traction, je pus dégager la pointe de l'épingle et la rendre libre dans le canal. Un aide maintenant toujours fortement tendue la paroi uréthrale, j'introduisis une sonde à bout coupé et j'en coiffai la pointe de l'épingle. Sûr que le corps étranger ne viendrait plus se fixer dans la muqueuse, je ramenai la verge fortement en arrière; dans cette manœuvre, la sonde sortit du canal et, avec elle, la pointe de l'épingle qui fut saisie et tirée facilement au dehors.

« Cela fait, j'explorai le canal qui se laissa facilement parcourir dans oute sa longueur par un explorateur n° 21.

« L'exploration directe confirmait donc ce que l'interrogatoire m'avait déjà fait admettre, c'est-à-dire l'absence de rétrécissement uréthral. »

Messieurs, cette observation se passe absolument de commentaires. Le procédé est ingénieux et recommandable.

Le traité si documenté de Poulet, sur les corps étrangers en chirurgie, ne contient rien de semblable; ce qu'a fait le Dr Broussin constitue donc une manœuvre utile à connaître et à recommander

dans des cas analogues; c'est un moyen tout trouvé à ajouter à la longue liste des procédés plus ou moins ingénieux, employés jusqu'ici pour retirer les corps étrangers de l'urèthre; il est tout à fait recommandable par sa simplicité et son efficacité.

Permettez-moi de profiter de l'occasion pour vous parler d'un corps étranger que j'ai eu l'occasion d'observer l'an dernier et qui m'a fort intrigué.

Un homme de soixante-cinq ans, des environs de Beauvais, m'est amené par son médecin, le Dr Magnier, de Beauvais, au mois de juin de l'an dernier, comme étant atteint de cystite avec rétrécissement.

Les accidents vésicaux dataient de quelques mois et comme c'était surtout dans le canal que le malade souffrait, un de ses amis lui avait conseillé de faire des injections uréthrales. Cet ami avait même poussé la complaisance jusqu'à les lui faire lui-même, au moyen d'une petite seringue en verre. Mais, depuis quelques jours, les accidents s'étaient aggravés et le malade était allé consulter son médecin à Beauvais. Celui-ci avait essayé de le sonder et avait constaté un arrêt en avant de la portion membraneuse. Il avait diagnostiqué un rétrécissement et, comme les accidents paraissaient graves, il me l'avait conduit.

J'avais constaté que la vessie était distendue et que le malade n'urinait que par regorgement. En cherchant la cause de cette stagnation, j'avais constaté un arrêt dans la région bulbaire du canal, presque immédiatement en avant de la portion membraneuse.

Le diagnostic de rétrécissement s'imposait. Je ne pus arriver qu'à passer une bougie filiforme le long de laquelle le malade pouvait uriner.

En passant cette bougie, je sentis un frottement très net et rude qui me fit diagnostiquer un calcul engagé derrière le rétrécissement. J'avais ainsi l'explication facile des accidents; et l'existence de ce calcul me parut d'autant plus probable que j'avais affaire à un homme gros, fort et qui avait souvent rendu du sable urique.

J'envoyai le malade à la maison de santé des Frères de Saint-Jean-de-Dieu.

La bougie sortit, dans le courant de la nuit; le lendemain je ne pus pas venir voir le malade : les accidents douloureux s'étaient reproduits. Le chef infirmier de la maison de santé put passer une sonde bougie n° 12. Je fus très étonné le surlendemain, en revenant, de voir cette situation qui ne concordait pas avec le diagnostic que j'avais fait; le frottement existait toujours.

Je résolus d'en avoir le cœur net. Je fis donc l'uréthroscopie, et ayant poussé facilement l'uréthroscope n° 21 jusqu'au rétrécissement ou plutôt jusqu'à l'obstacle, après avoir abstergé le foyer, je fus surpris de voir un objet brillant que je saisis avec une pince, et je ramenai un fragment de verre.

Après avoir abstergé de nouveau, je ramenai un fragment un peu plus volumineux, puis je ne sentis plus rien.

Je pus alors passer facilement une bougie n° 18, mais comme les accidents douloureux persistaient, je craignis d'avoir encore laissé des fragments de verre dans l'urèthre.

Je demandai des renseignements sur l'origine de ces fragments de verre et alors j'appris de l'ami qui avait fait les injections, qu'un jour il s'était aperçu, en retirant la seringue, après avoir fait l'injection, que le bout en était cassé.

On avait conservé cette seringue et je demandai à la voir.

Je m'aperçus que le bout de verre que j'avais retiré correspond... seulement à la base de la canule. Toute l'extrémité manqu... Comme les accidents douloureux persistaient, je craignis d'av... laissé encore quelques fragments et que ces fragments ne se fussent enfoncés dans la muqueuse; je regardai de nouveau avec attenti... je ne sentis rien. J'en conclus que le bout de la seringue n'éta... jamais entré dans le canal. En somme, ces accidents étaient dus à la cystite concomitante. Je le traitai et il sortit guéri de sa cystite et aussi de l'envie de se faire faire des injections dans le canal, même par un ami. E. D.

VESSIE

Diverticule de la vessie chez la femme. *Ein Fall eines al... grosses Divertikel der Harnblase beim Weibe,* par M. le Dr Horn... (*Arch. f. klin. Chir.*, 1898, vol. LVI, p. 202). — Chez une femme ... 59 ans, entrée à l'hôpital pour des troubles de la miction et ch... laquelle on avait diagnostiqué un abcès extra-péritonéal du pe... bassin, communiquant avec la vessie, on trouva à l'autopsie (la malade ayant succombé trois semaines après son entrée à l'hôpital) que le présumé abcès était un diverticule énorme de la vessie, ayant les dimensions d'une tête d'enfant et communiquant avec la vessie par l'intermédiaire d'une sorte de canal qui s'ouvrait à côté de l'orifice urétéral gauche. La muqueuse du diverticule, dont les parois musculaires étaient considérablement hypertrophiées, était recouverte de végétations polypeuses et de membranes fibrino-purulentes. Pas d'autres lésions du côté de l'appareil urinaire.

Br.

Papillome vésical. Taille médico-latérale. Extirpation. — Mort au treizième jour, de pleurésie purulente. Examen des pi..., par le Dr Ch. Audry (*Arch. de Toulouse*, 15 mars 1898). — Les observations d'extirpation de tumeurs vésicales sont trop fréquentes pour présenter un intérêt quelconque. Je publie cependant celle-ci parce qu'elle me permet d'attirer encore l'attention sur le procédé que j'ai recommandé sous le nom de taille sus-pubienne médico-latérale; elle servira à montrer que l'on peut et que l'on doit tenter la suture des incisions vésicales les plus étendues et les plus complexes. E.

nous fournira enfin quelques renseignements sur le processus histologique de la réparation.

Jean C... âgé de 60 ans, cordonnier, sans hérédité, mais alcoolique et emphysémateux, a commencé à pisser un peu de sang, il y a quatre ou cinq mois. Le sang venait à la fin de la miction; il était peu abondant. Mais les urines étaient presque constamment colorées en brun. Aucun trouble de la miction sinon que, au dire du malade, le jet était quelquefois brusquement arrêté. Aucune douleur. État anémique marqué. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants épars dans les deux poumons. Cœur normal.

Urine légèrement colorée en brun, puis en rouge, contenant des globules rouges. Prostate normale, ainsi que l'urèthre.

L'exploration avec l'instrument de Guyon indique l'absence de calcul et l'existence d'un ressaut à gauche du bas-fond.

Dans l'œil de la sonde, on retrouve des débris qui, examinés à la loupe, sont autant de petites villosités avec leur axe vasculaire. Des débris épithéliaux qui y sont joints, examinés au microscope, apparaissent comme des cellules de l'épithélium normal de la vessie.

Diagnostic. — Tumeur villeuse de la vessie située à gauche et en bas. L'extirpation est évidemment indiquée malgré l'état des poumons. L'urine, quand elle n'est pas colorée par le sang, est limpide et sans albumine.

Opération, le 24 novembre 1897. Position de Trendelenburg. Pas de ballon de Pétersen. Injection de 300 grammes d'eau boriquée dans la vessie. Anesthésie au chloroforme.

Incision longitudinale médiane de $0^m,10$. Le péritoine descend très bas et on a de la peine à le récliner. Incision exploratrice de la vessie médiane et longitudinale. Le doigt constate la présence de la tumeur au point prévu. Prolongation de l'incision vésicale des deux côtés sur $0^m,06$. On passe des fils suspenseurs. Il y en a deux à gauche. Incision perpendiculaire à la précédente coupant la peau et le droit gauche sur une longueur de 7 à 8 centimètres. Les deux angles ainsi formés sont relevés. Incision de $0^m,04$ de la paroi vésicale, perpendiculaire au milieu de l'incision longitudinale médiane primitive. Les fils déjà placés relèvent les deux angles. On obtient un jour parfait. La tumeur, grosse comme une noix, ne permet pas de repérer l'uretère. Elle est insérée par un pédicule assez large. On l'enlève au thermo-cautère sans aucune espèce de difficulté ni d'hémorrhagie, et en pleine lumière.

Suture complète des deux incisions vésicales au catgut. Un seul plan; les fils ne traversent pas la muqueuse mais sortent très près d'elle. Un seul fil passé successivement dans les trois lèvres réunit le confluent des deux incisions. Suture des muscles coupés au niveau de la ligne blanche. Suture cutanée. On laisse deux petits drains dans la cavité de Retzius. Une sonde de Pezzer placée dans l'urèthre draine les urines.

Suites opératoires simples. Cependant T° atteignant parfois 38°,8,

38°,9. Infection légère de la plaie superficielle qui se désunit en deux ou trois points. Le neuvième jour, la sonde uréthrale est sortie, et le trajet des drains Retzius donne un peu d'urine.

Les jours suivants, tout rentre dans l'ordre; la fistule persiste, l'état général est excellent. L'état pulmonaire n'a rien d'anormal en apparence : toujours des râles nombreux et bruyants. Mort subite dans la nuit du treizième jour.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche, entre la face inférieure du poumon et le diaphragme, dans le sinus costodiaphragmatique et remontant jusqu'à 0m,10 sur la paroi, épanchement séro-purulent, presque purulent, entouré d'adhérences récentes, abondant.

Les deux poumons sont congestionnés. Le cœur pèse 400 grammes; les valvules sont normales; rien à l'aorte. Reins normaux ainsi que la rate. Aucune lésion sur la face inférieure du diaphragme ou dans un point quelconque du péritoine. Le malade est évidemment mort d'un réflexe parti de sa pleurésie latente.

La vessie est enlevée avec la prostate. L'état local de la plaie est très bon : quelques points de la suture sont désunis superficiellement. Il existe quelques gouttes de pus dans le trajet des drains. Examinée par l'extérieur, la vessie même ne présente d'autre trace de l'opération qu'une fente longitudinale de 0m,01, répondant à l'extrémité inférieure de l'incision médiane longitudinale. Toutes les autres sections ont disparu noyées dans un tissu cellulo-graisseux compact. Aucune trace de phlegmon ou d'infection locale en dehors du trajet.

La vessie ouverte montre la surface d'extirpation du pédicule; elle est grande comme une pièce de 5 francs, recouverte d'un exsudat blanchâtre adhérent à un fond rose et lisse; l'orifice urétéral est au centre même de cette surface; il est parfaitement perméable. Si on examine les sutures, on voit que la section latérale est complètement réunie; la muqueuse lisse, unie, recouverte d'un léger exsudat où l'on aperçoit des traces de fil; les trois quarts supérieurs de la suture longitudinale médiane y compris le confluent avec la suture latérale sont solidement réunis, mais dans les couches profondes. Avec les doigts, on arrive à désunir les bords de la muqueuse qui est en voie de réparation par seconde intention.

Examen histologique de la tumeur. — (Alcool, paraffine, colorants divers). C'est la structure du papillome villeux telle qu'elle est décrite partout. La base est constituée par du tissu conjonctif et musculaire semé de nombreuses et larges lacunes vasculaires bordées par un mince épithélium et qui semblent d'énormes capillaires. Çà et là quelques infiltrats de cellules à gros noyau unique fortement coloré. Aucune trace d'évolution vers la malignité. Les villosités sont formées par un axe conjonctif très mince sur un capillaire. Sur cet axe et perpendiculairement à sa direction, s'insèrent deux ou trois rangs de cellules aplaties, appliquées les unes sur les autres comme des tuiles, de telle sorte que si la villosité est coupée transversalement, les cellules épithéliales fortement unies, disposées en

rayons, forment une collerette régulière et compacte autour d'un petit axe conjonctif.

Examen histologique de la ligne de suture latérale. — Les renseignements fournis par un très grand nombre de coupes sont très maigres. On trouve ce qui suit : il n'existe plus aucune trace d'épithélium. Le plan le plus superficiel est formé par une nappe de tissus de néoformation récente. Le stroma de ce tissu est constitué par une substance granuleuse ou amorphe où sont semées une foule de cellules rondes, petites, généralement lymphocytaires. Cette couche est assez épaisse ; en un point, elle présente un clivement oblique qui représente peut-être la zone la plus superficielle de la suture. Profondément, à travers les couches musculaires, on ne retrouve plus aucune trace de la réunion, ou mieux de la division. Il est évident qu'au treizième jour, les processus de réparation sont tellement avancés qu'ils cessent d'être bien intéressants.

Quant à la fixation de la pièce, elle était malheureusement trop défectueuse pour que nous ayons été renseignés sur le mécanisme de la restitution de l'épithélium.

J'ai peu de choses à ajouter à la précédente observation. Je me borne à insister sur les excellentes conditions opératoires où m'a mis la taille médico-latérale.

En ce qui touche la mort subite, on sait qu'elle n'est pas un accident très rare au cours de la pleurésie et en particulier de la pleurésie gauche ; mais je pense aussi que l'origine de cette pleurésie, et le fait que le liquide en était purulent doivent être très probablement rattachés à l'infection tégumentaire, ainsi qu'à l'état antérieur des poumons infectés eux-mêmes depuis longtemps. E. D.

DIVERS

De l'inflammation post-blennorrhagique des vésicules séminales et de la prostate. *Seminal vesiculitis and Prostatitis postgonorrheal; — a study of three cases*, par M. le Dr George Knowles Swinburne, de New-York (*Journ. of Cutan. and Genito-Urin. Dis.* Mars 1898, p. 119. — Les observations de trois malades soignés par l'auteur pendant un temps très long lui ont inspiré les propositions suivantes :

1° Nous trouvons quelquefois chez des malades qui n'ont jamais eu de blennorrhagie un état de la prostate et des vésicules séminales qui paraît être de nature catarrhale et qui peut parfois être suivi de symptômes d'un caractère neurasthénique, souvent améliorés par un massage local ;

2° On devrait toujours examiner les vésicules séminales et la prostate dans les cas d'uréthrite chronique ; à la fin d'une uréthrite d'une durée prolongée et dans tous les cas où l'urèthre postérieur a été infecté ;

3° L'inflammation des vésicules séminales existe probablement chaque fois qu'il y a une épididymite, mais elle peut disparaître spontanément;

4° On devrait exclure les cas de tuberculose, car le massage ne peut qu'empirer ces cas;

5° La découverte de spermatozoïdes vivants après massage des vésicules séminales dans une urine qui a été émise depuis quelque temps, est un bon signe, car elle prouve que la muqueuse des vésicules sécrète un liquide capable de conserver la vie des spermatozoïdes;

6° Le massage des vésicules séminales est une bonne méthode pour diagnostiquer la stérilité et pour s'assurer si les canaux entre le testicule et la vésicule du même côté sont restés perméables. Quelquefois cependant cette méthode peut nous tromper;

7° Il est aussi indispensable d'habituer son doigt à faire ce genre d'examen que de l'exercer au toucher vaginal;

8° Au commencement du traitement par le massage on ne fait sortir quelquefois que très peu de sécrétion des vésicules et de la prostate, mais en continuant ce traitement la quantité augmente.

M. W.

Amputation de la verge. Description d'un nouveau procédé. *Amputation of the penis; description of a new technic*, par M. le Dr Ramon Guiteras, de New-York (*Journ. of Cutan. and Genito-Urin. Dis.* May, 1898, p. 212). — 1° L'hémorrhagie;

2° La rétraction dans l'intérieur du moignon pénien de l'orifice de l'urèthre coupé;

3° Le rétrécissement du méat externe à la suite de la rétraction du tissu superficiel;

4° Le fait que l'urine humecte continuellement la plaie : ce sont les quatre grands inconvénients que présente l'amputation de la verge.

Aussi Guiteras enseigne-t-il depuis plusieurs années la méthode suivante :

La peau est coupée par une incision circulaire et rétractée en arrière sur une étendue de 2 centimètres. On passe ensuite une sonde dans le canal, et à l'endroit où la peau a été enroulée sur elle-même, on introduit un fin scalpel entre l'urèthre et les corps caverneux qu'on ampute à cette hauteur.

L'urèthre est coupé à 1cm,25 plus en avant. On obtient ainsi un moignon pénien ayant un urèthre plus long de 1cm,25 que les corps caverneux et recouvert d'un fourreau cutané qui les dépasse de 2 centimètres.

On procède ensuite à une hémostase complète.

La peau est suturée au-dessus et au-dessous de l'urèthre, qui lui-même est réuni par dix sutures (cinq de chaque côté) à la peau. La sonde à demeure est laissée en place pendant quelques jours.

Si besoin il y a, on extirpe les ganglions inguinaux.
Trois dessins sont ajoutés au mémoire.

M. W.

Endocardite à gonocoques. *Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus, etc.*, par MM. les Drs A. Ghon et F. Schlagenhaufer (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 24, p. 580). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fille de 18 ans, qui, au cours d'une gonorrhée datant de huit semaines, est prise de courbature, de fièvre, de frissons, de céphalalgie. A l'hôpital, où elle entre au bout de quatre jours, on trouve, à côté des phénomènes de cystite, un écoulement contenant des gonocoques et on reconnaît l'existence d'une endocardite avec souffle marqué au niveau de l'orifice aortique. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, elle présenta une température à grandes oscillations (37° le matin et 37° ou 40° le soir), l'état s'aggrava progressivement, une gangrène du pied se déclara au 8e jour, et la malade succomba avec des phénomènes de collapsus cardiaque et une température de 34°,1, quinze jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouva une endocardite récente, particulièrement accusée au niveau des valvules aortiques, dont la droite était presque complètement détruite. Le cœur était atteint de dégénérescence, et, dans la cloison inter-ventriculaire, se trouvait un abcès dont la cavité était remplie de masses grisâtres. L'artère fémorale droite était obstruée par un caillot. Il existait, en outre, un abcès de la paroi postérieure de l'utérus.

L'examen histologique et bactériologique des végétations de l'endocarde a montré la présence exclusive de gonocoques dont les cultures, injectées dans l'urèthre d'un homme, ont provoqué chez ce dernier une uréthrite gonorrhéique typique. Des gonocoques furent encore trouvés dans le contenu de l'abcès du myocarde, dans les sécrétions de l'urèthre et dans le contenu de l'abcès de la paroi postérieure de l'utérus. Le caillot qui oblitérait l'artère fémorale ne contenait pas de bactéries.

Dilatation de l'appareil urinaire chez le fœtus par rétrécissement valvulaire congénital de l'urèthre, par M. le Dr Commandeur (*Lyon méd.*, 13 mars 1898). — Les dilatations de l'appareil urinaire en totalité d'origine congénitale, et constatées chez le fœtus au moment de la naissance, sont des faits rares comparés aux dilatations localisées à la vessie, ou aux reins, ou aux uretères. Ces dilatations ont toujours pour origine une malformation uréthrale, soit absence totale de l'urèthre, soit imperforation localisée, soit rétrécissement congénital. Elles ont été étudiées dans le travail de M. Veau (*Semaine médicale*, 1897) et dans la thèse de M. Brinon (Paris, 1896). Mais parmi ces rétrécissements congénitaux il existe une forme très spéciale que M. Porak a signalée pour la première fois en 1885, et son observation

était restée jusqu'à ce jour unique. Il s'agissait d'un rétrécissement uréthral constitué par une valvule siégeant à l'union des portions membraneuse et prostatique de l'urèthre et disposée de telle façon qu'elle s'opposait au passage de l'urine de la vessie dans l'urèthre; et cette malformation avait déterminé des lésions très étendues de la vessie et des uretères, ainsi que la transformation kystique des deux reins.

Faisant il y a quelque temps l'autopsie d'un nouveau-né, en apparence bien conformé, mais qui n'avait vécu que quelques minutes, et dont la mort ne pouvait s'expliquer ni par l'examen extérieur de l'enfant, ni par la marche de l'accouchement, j'ai trouvé des lésions de tout point identiques à celles décrites par M. Porak, c'est-à-dire dilatation totale de l'appareil urinaire avec rétrécissement valvulaire de l'urèthre prostatique.

Je crois devoir relater ce fait en détail, car il correspond à une disposition anatomique anormale très rare, mal connue, et qui peut passer facilement inaperçue.

Voici l'observation de cet enfant :

Le 19 juin 1897 naît à la Clinique obstétricale de Lyon un enfant masculin du poids de 3100 grammes. Il ne fait que quelques inspirations incomplètes, reste cyanosé et meurt au bout de quelques minutes. L'accouchement a été normal, l'enfant n'a pas souffert pendant son expulsion qui a été spontanée; son placenta pèse 520 grammes.

A l'examen extérieur, l'enfant ne présente aucune malformation apparente. Le ventre est gros et dur, mais pas de trace de pemphigus ancien ou récent.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule de la sérosité rougeâtre peu abondante. Le ventre largement ouvert, on voit une masse volumineuse, blanchâtre, piriforme, allant du pubis jusque sous le foie. Cette masse molle, fluctuante, pas très tendue, est la vessie. Presque toute sa face antérieure est en rapport directement avec la paroi abdominale sans interposition de péritoine. Celui-ci forme à peine un léger cul-de-sac au voisinage du sommet. Les deux artères ombilicales croisent les faces latérales vers leur partie supérieure. Une pression même énergique sur la vessie ne laisse échapper aucun liquide par le méat urinaire. Cette vessie incisée laisse écouler 50 grammes environ de liquide pâle, jaune clair. Les bords de l'incision montrent un épaississement considérable de la paroi, et la musculature de l'organe est hypertrophiée au point d'avoir 3 millimètres.

La surface intérieure de cette vessie présente tout à fait en miniature l'aspect de celle d'un vieil urinaire. Les faisceaux musculaires dessinent des colonnes saillantes entre lesquelles se creusent des dépressions en cellules; la muqueuse vésicale est très saine et blanche.

La vessie rabattue en avant et les intestins en haut permettent de voir, recouverts par le péritoine de la paroi postérieure de l'abdomen, deux gros conduits flexueux d'un volume au moins égal à celui

du gros intestin et qui sont les uretères. Ils s'étendent de la base de la vessie jusqu'à la région lombaire. Leurs flexuosités sont très nombreuses. Ils sont surtout dilatés dans leur portion moyenne et inférieure; un peu moins à leur abouchement dans le bassinet.

Les deux reins ont presque doublé de volume; on a quelque difficulté à les débarrasser de leur enveloppe adipeuse. Leur surface mamelonnée se montre alors uniformément criblée de petits kystes transparents dont les plus volumineux ne dépassent pas la grosseur d'un pois, et qui renferment un liquide clair, jaune pâle. Ces deux reins forment des masses fluctuantes et peu tendues dont l'incision laisse écouler un liquide jaune un peu louche. Les bassinets sont largement dilatés, mais leur muqueuse n'est pas altérée. Le tissu rénal est réduit à une coque mince renfermant les kystes. La dilatation et la dégénérescence kystique sont surtout marquées sur le rein gauche.

Examen de l'urèthre. — Un stylet est introduit par le méat, mais les tentatives réitérées ne permettent pas de pénétrer dans la vessie. Celle-ci est alors fendue sur sa surface antérieure et l'incision prolongée jusqu'au sommet de la région prostatique de l'urèthre qui semble se terminer en cul-de-sac; le verumontanum est bien conformé. L'urèthre spongieux est ensuite fendu sur sa surface inférieure jusqu'au bulbe, et de ce côté encore l'urèthre semble finir en infundibulum. Cependant, en cherchant soigneusement avec un stylet, on trouve sur la paroi supérieure, un peu en avant du cul-de-sac du bulbe, un petit orifice caché dans un repli de la muqueuse et dans lequel le stylet s'engage facilement et met en évidence la disposition anatomique suivante :

L'orifice situé à l'extrémité inférieure du verumontanum est constitué dans sa moitié supérieure par une valvule semi-lunaire dont le bord concave regarde du côté de la vessie. Ses deux extrémités se perdent sur les bords du verumontanum. Elle mesure environ 1^{mm},5, de long; elle est mince et transparente, on aperçoit facilement le stylet au travers. Elle paraît uniquement constituée par l'adossement de la muqueuse de l'urèthre prostatique avec celle de la paroi supérieure de la portion membraneuse. Le stylet retiré, cette mince valvule s'applique exactement par son bord libre sur la paroi inférieure de l'urèthre, ce qui explique pourquoi, à un examen grossier, l'urèthre prostatique semblait se terminer en cul-de-sac.

Le calibre de la région membraneuse paraît normal, car le bouton du stylet y chemine sans effort.

Il n'existe aucune malformation nette. Les centres encéphaliques sont sains macroscopiquement. Les poumons congestionnés flottent à peine, crépitent cependant légèrement. Ils présentent au niveau des languettes que forment leurs bords des traînées de bulles gazeuses d'emphysème interlobulaire. *L'enfant n'a pas été insufflé.*

L'examen du liquide renfermé dans la vessie a été pratiqué par M. Molard, pharmacien. Sa composition est la suivante :

Liquide très pâle, jaune, légèrement opalescent; dépôt presque

nul, mousse persistante, odeur faible, réaction légèrement alcaline.

Densité à 15°	1 031
Urée	Traces.
Acide phosphorique	Idem.
Chlorures	5,80 p. 100
Albumine	6 gr. p. 100
Mucine	1 gr.
Ammoniaque	Traces.
Chaux	Idem.
Potasse	Idem.
Soude	Idem.
Pigments urinaires	Néant.
Extrait sec sans albuminoïdes	9 p. 100

Le fait le plus saillant de cette observation est certainement la nature spéciale qui a été le point de départ de la lésion. Nulle autre cause ne peut en effet être invoquée, puisque la totalité de l'urèthre était perméable. Il s'agit là vraisemblablement d'une disposition accidentelle due à une anomalie dans le développement de l'urèthre postérieur. Physiologiquement cette valvule s'est comportée comme la valvule urétérale, mais en sens inverse. Les premières mictions intra-utérines ont dû être difficiles, sinon impossibles, car le courant d'urine partant de la vessie venait fermer la valvule et déterminer l'occlusion de l'urèthre. Ce fait ne peut être contesté que par ceux qui nient l'existence de l'excrétion urinaire intra-utérine. Est-ce à dire que la rétention d'urine a été dès le début complète? Il est difficile de l'affirmer. En tous cas, à la naissance, elle l'était, puisque des pressions énergiques exercées sur la vessie ne parvenaient pas à faire sourdre la moindre goutte de liquide par le méat. D'ailleurs la rétention incomplète d'urine chez le fœtus peut aboutir à des lésions ascendantes très marquées, avec un urèthre nettement perméable. Je n'en veux pour preuve que l'observation de Comelli, où un enfant dont l'abdomen, à la naissance, mesurait 0m,48 de circonférence, émit un jet d'urine quelques minutes après son expulsion, et après sept heures de miction ininterrompue, l'abdomen était revenu sur lui-même à peu près complètement. L'enfant mourut 46 heures après, et l'autopsie montra que la vessie avait le volume d'une pomme, renfermant encore 30 grammes d'urine; les uretères étaient dilatés à leur partie moyenne. Dans une observation de Gaudon (*Bul. Soc. anat.*, 1846) la vessie renfermait plus de 2 litres de liquide, bien que l'urèthre fût perméable. De même dans une observation de Lefour (*Progrès médical*, 1887).

Un autre fait à signaler est l'hypertrophie de la paroi vésicale accompagnant la dilatation. La vessie du fœtus réagit en présence de la rétention lente comme celle de l'adulte ou du vieillard ; cette hypertrophie est un fait commun; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations de Fearn, Lefour, Comelli, Galabin. Dans le cas de ce dernier, l'examen histologique démontra qu'il s'agissait bien

d'une hypertrophie portant sur l'élément musculaire. Je n'ai pas trouvé signalé dans ces observations l'aspect caractéristique de la vessie à colonnes et à cellules qui était si marqué dans notre cas.

Je crois devoir rappeler un fait déjà signalé par M. Guéniot dans un cas analogue. C'est le volume relativement faible de la vessie coïncidant avec des lésions très avancées des reins. Il n'y a rien là, en effet, de comparable à ces énormes vessies renfermant plusieurs litres de liquide et qui peuvent causer des dystocies graves : cette dernière lésion se voit surtout dans les dilatations limitées à la vessie. L'explication que donne M. Guéniot, de ce phénomène, paraît rationnelle; la dégénérescence du rein amenant la suppression de la fonction de sécrétion urinaire, la vessie ne peut pas être distendue par de très grandes quantités d'urine. Mais ce n'est pas là une règle absolue, ainsi qu'en témoigne l'observation de Fearn (*Lancet*, 1835), dans laquelle, quoique les uretères et les bassinets fussent très dilatés, la vessie avait cependant un volume suffisant pour amener de la dystocie et nécessiter la ponction de l'abdomen. La règle énoncée par M. Guéniot exige donc pour se réaliser un retentissement rapide de la rétention vésicale sur les voies urinaires supérieures.

Les lésions très profondes des reins expliquent aussi une particularité de notre observation. C'est la présence d'une grande quantité d'albumine dans le liquide que renfermait la vessie. Ce paraît être un fait rare, aussi bien dans les hydronéphroses congénitales que dans les hydronéphroses acquises. Il est probable que la dégénérescence kystique des reins s'accompagne au début d'un certain degré d'irritation rénale suffisant pour permettre le passage dans l'urine, que le tissu rénal peut encore sécréter, d'une certaine quantité d'albumine. Si on en juge par les observations publiées, ce doit être un fait exceptionnel. Il est vrai que l'on ne trouve que bien rarement consigné le résultat de l'analyse de l'urine.

L'observation de M. Porak et la nôtre démontrent donc qu'il peut exister, en dehors de toute autre malformation fœtale, ce qui est la règle dans la plupart des cas publiés, une malformation très limitée sur un point de l'urèthre et cependant irrémédiablement fatale pour le fœtus. Elle ne présente, en somme, que l'intérêt d'une curiosité tératologique, car les lésions secondaires des reins la mettent au-dessus des ressources de l'art chirurgical. Son intérêt obstétrical n'existe que lorsque, par le volume des lésions qui en sont la conséquence, elle devient la cause d'une dystocie grave.

E. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1897

Urine. — *Le dosage qualitatif des peptones dans l'urine*, par Bogomolow et Wassilieff. (*Cent. f. med. Wiss.*, 16 janv.) — *Sur un cas d'alcaptonurie et sur un procédé rapide pour le dosage de l'alcaptone*, par Denigès. (*J. de pharm.*, 15 fév.) — *La signification clinique des cylindres hyalins*, par Barrie. (*Med. Record*, 23 janv.) — *Étude sur l'urine normale de l'enfant*, par Carron de la Carrière et Moufet. (*Presse méd.*, 21 juil.) — *Appareil pour recueillir l'urine des nourrissons*, par Marfan. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 avril.) — *Nouveau procédé pour recueillir séparément chez la femme l'urine des deux reins*, par Rose. (*Berlin. klin. Woch.*, 25 janv.) — *De l'urine du cobaye*, par Alezais. (*Soc. de biol.* 1er mai *et Arch. de phys.*, IX, p. 576.) — *Note sur le chimisme urinaire*, par Meillère. (*Trib. méd.*, 24 mars.) — *Interprétation de l'acidité urinaire*, par Imbert et Astruc. (*Soc. de biol.*, 15 mai.) — *Action des modifications de pression sur la sécrétion urinaire*, par Lindemann. (*Beit. z. path. Anat.*, XXI, p. 500.) — *Recherches expérimentales sur le passage des micro-organismes dans l'urine*, par Sorel. (*Thèse de Toulouse.*) — *De la toxicité urinaire des nouveau-nés*, par Macrycostas. (*Thèse de Paris.*) — *Le pouvoir toxique de l'urine des nouveau-nés*, par Charrin et Riche. (*Soc. de biol.*, 19 juin.) — *Toxicité urinaire chez le cobaye en gestation*, par Labadie-Lagrave, Boix et Noé. (*Ibid.*, 3 juil.) — *Conservation du pouvoir nutritif et du pouvoir toxique d'une urine maintenue stérile depuis quatre ans*, par Rénon. (*Ibid.*, 31 juil.) — *L'examen spectroscopique de l'urine*, par Garrod. (*Edinb. med. j.*, août.) — *Courte note historique sur l'examen de l'urine aux temps anciens et modernes*, par Schaefer. (*Boston med. Journ.*, 24 juin.) — *La réaction diazoïque*, par Garcia Durand. (*Thèse de Valladolid.*) — *Diazoréaction de l'urine des nourrissons*, par Umikof. (*Jahrb. f. Kind.*, XLIV, p. 335.) — *L'excrétion d'acide oxalique par l'urine, de l'oxalurie*, par Dunlop. (*Rep. laborat. roy. College Edinb.*, VI, p. 116.) — *De la peptonurie et de la présence de peptones dans l'urine*, par De Hartog. (*Thèse de Fribourg-en-B.*) — *De l'hypo-azoturie, sa véritable signification clinique*, par Reynès. (*Semaine méd.*, 2 juin.) — *De l'urobiline*, par Gerhardt. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXXII, p. 303.) — *Recherches sur l'urobiline*, par Denigès. (*Soc. de biol.*, 20 mars.) — *Pathogénie et séméiotique de l'urobilinurie*, par Vitali. (*Morgagni*, avril.) — *Sur un cas de chylurie*, par Bramwell. (*Brit. med. j.*, 31 juill.) — *Un cas d'indicanurie*, par Bogdanoff-Berezowski. (*Vratch*, 19 juin.) — *La réaction de Krüger-Wolff pour l'analyse de l'acide urique de l'urine*, par Malfatti. (*Wiener klin. Woch.*, 24 juin.) — *Analyse optique des urines, sucre diabétique thermo-optique positif et négatif*, par Landolph. (*Acad. des sc.*, 12 juil.) — *L'apparition du sucre dans les urines; classification, étiologie, pathologie*, par Munson. (*J. Americ. med. Ass.*, 24 avril.) — *Recherche et dosage du sucre dans l'urine par le bleu de méthylène*, par Le Goff. (*Soc. méd. des hôp.*, 9 avril.) — *Sur la possibilité de constater la présence de la tyrosine dans l'urine par la sublimisation*, par Hybbinette. (*Nord. med. Arkiv*, VIII, 18.) — *Sur les urines acétoniques*, par Mallat. (*J. de pharm.*, 1er mai.) — *Recherche de l'acétone dans l'urine des femmes grosses avec fœtus mort*, par Paracca. (*Settim. med.*, 5 juin.) — *Dosage des bases xanthiques dans l'urine*, par Flatow et Reitzenstein. (*Deut. med. Woch.*,

3 juin.) — *Différenciation des diverses réactions du perchlorure de fer*, par MARCUSE. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 fév.)

Vessie. — *Du pouvoir de résorption de la vessie*, par MORRO et GAEBELIN. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXXII, p. 12.) — *Deux cas de cystoscopie*, par KREBS. (*Vratch*, 9 janv.) — *Des conditions suivant lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales*, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, fév.) — *Sur les causes des grandes hématuries. Des hématuries pendant la grossesse*, par GUYON. (*J. de méd. et de chir. prat.*, 10 fév.) — *La cystite et les calculs de la vessie*, par GUYON. (*Bull. méd.*, 7 avril.) — *Cystites douloureuses et fausses cystites*, par GUÉPIN. (*Tribune méd.*, 14 avril.) — *Cystite douloureuse chronique, traitement chirurgical*, par GUYON. (*L'Abeille méd.*, 2 janv.) — *Nouveau traitement des cystites tuberculeuses par des injections intra-vésicales d'air stérilisé*, par RAMOND. (*Bull. méd.*, 3 fév.) — *Néoplasme vésical infiltré, hématuries peu abondantes ne survenant que tardivement*, par NOGUÈS. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — *2 cas de troubles digestifs graves consécutifs à une infection vésicale, amélioration rapide par les lavages au nitrate d'argent*, par NOGUÈS. (*Ibid.*) — *Traitement des cystites tuberculeuses*, par GUYON. (*Bull. méd.*, 31 fév.) — *Péricystite aggravée guérie par le drainage périnéal, coloration anormale de l'urine*, par PASTEUR et DEBAINS. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *De la vessie dans l'état puerpéral*, par HORNEZ. (*Thèse de Lille.*) — *Diagnostic des calculs vésicaux*, par OTIS. (*J. of cutan. dis.*, fév.) — *Les calculs de la vessie*, par KEEGAN. (*Lancet*, 9 janv.) — *3 cas de lithotritie*, par LE FUR. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *4 cas de calculs vésicaux enlevés par litholapaxie avec anesthésie locale*, par ALEXANDER. (*N.-York med. j.*, 30 janv.) — *De la ponction sus-pubienne dans la rétention aiguë d'urine*, par CARLIER. (*Écho méd. Nord*, 7 mars.) — *Cystostomie sus-pubienne, pour infiltration urinaire due à un rétrécissement de l'urètre*, par SANDOZ. (*Rev. méd. Suisse romande*, XVI, p. 499.) — *Cystostomie sus-pubienne* par BERNAY. (*Lyon méd.*, 24 janv.) — *Trois cas de cystostomie sus-pubienne*, par TCHERNIANZKI. (*Trav. de la Soc. méd. du Caucase*, n° 6.) — *Technique de la taille sus-pubienne avec suture vésicale*, par ROMM. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XLIV. p. 572.) — *Cinquante cas de cystotomie sus-pubienne dans la clientèle rurale*, par ARCHANGELSKAIA. (*Vratch*, 9 janv.) — *Création d'une fistule vésicale oblique de Witzel*, par ALBERTI. (*Berl. klin. Woch.*, 7 sept. 1896.) — *De la colpotomie antérieure comme opération préalable à la restauration des grandes pertes de substance vésico-vaginales et des fistules utéro-vaginales*, par BRUNY. (*Thèse de Lyon.*) — *Distension de la vessie par l'air après une taille sus-pubienne*, par BROWN. (*Ann. of surg.*, fév.) — *Blessures de la vessie dans la laparotomie*, par HOLLAENDER. (*Berlin. klin. Woch.*, oct. 1896.) — *Sur la cystocèle crurale*, par FARGUES. (*Thèse de Nancy.*) — *Opération de la cystocèle vaginale*, par GERSUNY. (*Cent. f. Gyn.*, 20 fév.) — *Sur un cas d'exstrophie de la vessie et sur une modification de la méthode autoplastique*. par POZZI. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janv.) — *Exstroversion de la vessie traitée par la néphrectomie gauche et l'implantation de l'uretère dans la région lombaire*, par HARRISON. (*London med. Soc.*, 12 avril.) — *Rupture pathologique de la vessie, opération, guérison*, par CUFF. (*Lancet*, 6 fév.) — *Taille sus-pubienne pour corps étranger de la vessie chez l'homme*, par MAUNY. (*Arch. prov. de chir.*, VI, p. 172.) — *Sur les néoplasmes infiltrés de la vessie*, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — *Tumeur papillomateuse de la vessie, cystostomie*, par DUFOUR. (*La Clin. Bruxelles*, 18 fév.) — *Lésion amyloïde locale et circonscrite de la vessie*, par SOLOMIN. (*Prager med. Woch.*, 7 janv.) — *Un cas de sarcome primitif de la vessie*, par DIBBERN. (*Thèse de Greifswald.*) — *Etude histolo-

gique sur le cancer de la vessie, par Duevelius. (*Thèse de Wurzbourg.*) — *Cancer de la vessie et des corps caverneux*, par Duplant. (*Lyon méd.*, 28 fév.) — *Taille sus-pubienne médio-latérale pour tumeur de la vessie*, par Loumeau. (*J. méd. Bordeaux*, 14 fév.) — *Diverticulum vésical*, par Rafin. (*Lyon méd.*, 2 mai.) — *Vessie surnumeraire avec rétention d'urine*, par Ljunggreen. (*Nord. med. Arkiv*, VII, 9.) — *Sur le pouvoir absorbant de la vessie*, par Zingales. (*Arch. di farmacol.*, p. 15, 1896.) — *De la cystoscopie et du cathétérisme des uretères chez la femme*, par G. Winter. (*Zeit. f. Geburts.*, XXXVI, p. 497.) — *De l'infection de la vessie par les sondes*, par Frank. (*26e Cong. de chir. Berlin*, avril.) — *Diagnostic de la cystite*, par Guépin. (*J. des Praticiens*, 10 avril.) — *Cystite douloureuse*, par Tédenat. (*N. Montpellier méd.*, 6 mars.) — *De la cystite dans les maladies infectieuses*, par Gouzonnet. (*Thèse de Paris.*) — *La cystite chez la femme*, par Haggard. (*J. Amer. med. Ass.*, 8 mai.) — *Traitement des cystites tuberculeuses*, par Banzet. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — *Sur le drainage prolongé de la vessie par les voies naturelles*, par Escat. (*Ibid.*) — *Ouverture chirurgicale de la vessie pour cystite douloureuse aiguë*, par Loumeau. (*Ann. policlin. Bordeaux*, juil.) — *De l'hématurie*, par Eccles. (*Brit. med. j.*, 5 juin.) — *De l'hématurie essentielle*, par Hamel. (*Thèse de Paris.*) — *Cystite et calculs vésicaux*, par Floersheim. (*J. des Praticiens*, 24 avril.) — *Volumineux calcul vésical*, par Pousson. (*J. méd. Bordeaux*, 4 juill.) — *Calcul vésical consécutif à un coup de feu*, par Hué. (*Normandie méd.*, 1er avril. — *Calcul enchatonné*, par Suarez de Mendoza. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juil.) — *Du profit de la voie périnéale pour tailler les calculeux, taille en large appareil périnéal*, par Phélip. (*Lyon méd.*, 25 avril.) — *Un nouvel aspirateur des graviers*, par Duchastelet. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mai.) — *Des abcès pelviens spontanément ouverts dans la vessie chez la femme*, par Perrimond. (*Thèse de Lyon.*) — *Extraction par le lithotriteur d'un débris de cathéter après avoir broyé le calcul adhérent*, par Parker. (*Brit med. j.*, 1er mai.) — *Rupture de la vessie, mort*, par Percival. (*Ibid.*, 22 mai.) — *Large rupture extra-péritonéale de la vessie, guérison*, par Petit. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — *Sur un cas de cystocèle*, par Pozza. (*Gaz. d. Osp.*, 9 mai.) — *Des cystocèles*, par Koch. (*Thèse de Fribourg.*) — *De la cystocèle crurale*, par Morin. (*Thèse de Paris.*) — *Autopsie d'une cystostomie pratiquée il y a 4 ans, urètre contre nature continent, mort de tuberculose pulmonaire et vertébrale*, par Delore. (*Lyon méd.*, 4 juil.)

Dr Delefosse.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME SEIZIÈME (ANNÉE 1898)

TABLE DES AUTEURS

Mémoires originaux.

Revue clinique.

Revue critique.

Revue internationale de la Presse et des Sociétés savantes.

PROSTATE

REINS

URETÈRES

URÈTHRE

VESSIE

DIVERS

Association française d'urologie.

DEUXIÈME SESSION, OCTOBRE 1897.

TROISIÈME SESSION, OCTOBRE 1898.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOTA

Les différentes revues ont été faites :

Presse allemande, par M. le Dr BROCA (Br.).
Presse américaine, par M. le Dr NOGUÈS (P. N.).
Presse anglaise, par M. le Dr WASSERMANN (M. W.).
Presse espagnole, par M. le Dr GUIARD (G.).
Presse française, par M. le Dr DELEFOSSE (E. D.).
Presse finlandaise, par M. le Dr KROGIUS (A. Kr.).
Presse italienne, par M. le Dr LEGRAIN (L.).
Presse russe, par M. le Dr RIZAT (R.).

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME SEIZIÈME

Le Rédacteur en Chef, Gérant : Dr DELEFOSSE.

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 37230.

